

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 16 Juillet 1907, à 1 heure

PAR

Pierre CANQUE

Ancien externe des hôpitaux et de la Clinique ophtalmologique de la Faculté
Médaille de bronze de l'Assistance Publique

Recherches sur le Traumatisme

ET EN PARTICULIER

Sur les Etats de Commotion de l'Œil

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur

Juges { MM. POZZI, professeur
LANGLOIS, agrégé
MARION, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1907

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 16 Juillet 1907, à 1 heure

PAR

Pierre CANQUE

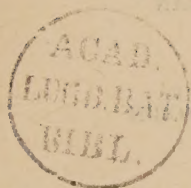
Ancien externe des hôpitaux et de la Clinique ophtalmologique de la Faculté
Médaille de bronze de l'Assistance Publique

Recherches sur le Traumatisme

ET EN PARTICULIER

Sur les Etats de Commotion de l'Œil

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU



Président : M. DE LAPERSONNE, professeur

Juges { MM. POZZI, professeur
LANGLOIS, agrégé.
MARION, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
	BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	GRANCHER
Maladies des enfants	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux	LE DENTU
Clinique chirurgicale	TERRIER
	BERGER
	RECLUS
Clinique ophtalmologique	DE LAFERRONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	N...
	PINARD
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

Agrévés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LEGRY	PROUST
BALTHAZARD	DUPRE	LEGUEU	RENON
BRANCA	DUVAL	LEPAGE	RICHAUD
BEZANÇON	FAURE	MACAIGNE	RIEFFEL, chef
BRINDEAU	GOSSET	MAILLARD	des travaux anat.
BROCA (André)	GOUGET	MARION	TEISSIER
CARNOT	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CLAUDE	LABBE	MERY	VAQUEZ
CUNEO	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH
DEMELIN	LAUNOIS	POTOCKI	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur de clinique ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur.

RECHERCHES SUR LE TRAUMATISME

ET EN PARTICULIER SUR

Les Etats de Commotion de l'Œil

Toute violence atteignant un organe vivant détermine un ébranlement physique de ses parties constituant ; l'ordre habituel des éléments anatomiques se trouve modifié, leur fonctionnement normal, altéré. Selon la force du traumatisme, selon la variété de la lésion anatomique, et selon l'étendue du trouble fonctionnel, on a réparti les affections traumatiques en plusieurs groupements dont les deux principaux sont les plaies et les contusions.

On sait que dans les premières de ces altérations, la force localise son action au point d'application, sans retentir beaucoup sur le reste du globe, tandis que dans les secondes, la diérèse locale est absente ou si l'on veut, d'ordre relatif, et le retentissement oculaire considérable.

A un autre point de vue, laissant de côté les rapports entre la force et la lésion anatomique, si l'on considère la relation de la lésion au trouble fonctionnel, on est conduit à considérer un troisième groupe de phénomènes, caractérisés par une disproportion surprenante entre l'état de l'œil et sa situation fonctionnelle : une lésion minime, inapparente, correspond à une suspension de fonction absolue ou tout au moins prépondérante. Ces aspects ont été réunis sous le nom de commotion. Notre étude porte sur quelques-uns de ces phénomènes dont l'œil est le centre et le lieu. Après quelques généralités, nous envisageons successivement les différentes parties de l'œil exposées à la commotion. Les organes transparents sont examinés les premiers, pour des raisons énoncées dans le chapitre traitant de la commotion en général. Enfin nous réunissons un certain nombre de caractères communs, de similitudes d'origine, de mécanisme et d'aspect, pour en tirer une conclusion et essayer d'y trouver la justification de notre thèse. Mais avant de poursuivre plus loin, nous tenons à remercier ceux qui nous ont aidé dans la rédaction de ce travail. Notre maître, M. le professeur de Lapersonne qui, après nous en avoir fourni l'idée, nous a maintes fois guidé de ses conseils bienveillants et éclairés ; M. le Dr Félix Terrien, ophtalmologiste des hôpitaux, M. le Dr Monthus, chef de clinique ophtalmologique de la Faculté, M. le Dr Pley, chef des travaux optiques, qui nous ont généreusement

inspiré et nous ont accordé le secours de leur précieuse expérience et de leur prévenante amitié.

Aux Maîtres vénérés qui furent nos éducateurs, et qui nous enseignèrent l'art de guérir, nous adressons l'hommage de nos remerciements sincères. Admis dans leur pratique journalière dans les hôpitaux, soit à titre de stagiaire, soit comme externe, nous avons pu pendant de longues années profiter d'une science qui s'offrait attrayante et facile par le mérite de ses dispensateurs. Nous n'avons pas vu quoi qu'on dise, l'enseignement des causes, l'appréciation des formes, la recherche des moyens mener à la ruine du sentiment, et souvent nous avons surpris sur les traits du maître la pitié de son cœur.

Notre peu de savoir est une suite de souvenirs qui se rattachent à notre passage dans les hôpitaux.

Elève dans le service du professeur Ferrand, nous nous rappellerons toujours la bonté qui s'attachait à ses moindres actions, et l'indulgence avec laquelle il accueillit notre inexpérience. Nous saluons respectueusement sa mémoire.

Au professeur Kirmisson, qui nous initia aux principes et aux règles de la chirurgie infantile, nous adressons l'hommage de notre gratitude.

Nous avons été l'élève et l'admirateur du professeur Landouzy et du professeur Pinard. Un an d'externat chez M. le Dr Chaput nous a permis d'apprécier la science et le talent du chirurgien.

Nous remercions tout particulièrement M. le

D Queyrat qui fut pour nous plus qu'un maître bienveillant, qui nous accueillit avec tant d'amitié dans son service de l'hôpital Cochin et dont la bonté ne s'est jamais départie à notre égard.

Au Dr Bazy, chirurgien de l'hôpital Beaujon, dont nous avons pu apprécier particulièrement la science et l'habileté opératoires, nous témoignons de notre profonde reconnaissance et nous donnons l'assurance d'un dévouement sans bornes.

Nous avons terminé nos études médicales à l'Hôtel-Dieu. Attiré dans le service du professeur de Lapersonne par la haute réputation de son enseignement, nous fûmes rapidement séduit par le charme des études ophtalmologiques et la précision de leur objet.

Après une année trop rapidement écoulée, nous ne pûmes nous décider à chercher ailleurs, un enseignement que nous avions trouvé à l'Hôtel-Dieu si complet dans son essence et dans son développement, et nous priâmes M. de Lapersonne de nous garder deux années encore à la Clinique de la Faculté.

Les moments que nous avons passés aux côtés de ce maître respecté, resteront parmi les meilleurs de nos années d'études. Parmi les maîtres plus jeunes qui l'entourent, nous avons rencontré tant de bienveillants concours, tant de bonnes volontés actives et d'intelligences amies que ce serait les oublier tous que d'en citer un seul. A tous, nous adressons l'expression de notre gratitude, et, à notre maître M. le professeur de Lapersonne, qui veut bien

— II —

encore nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous témoignons de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux attachement.

COMMOTION EN GÉNÉRAL ET COMMOTION DE L'ŒIL

De tous temps, on a discuté sur la nature des lésions traumatiques fermées d'un organe. L'époque de Verneuil, entre autres, a entendu des controverses sans fin sur la possibilité d'une suspension fonctionnelle sans altération anatomique, c'est-à-dire d'une commotion. Le débat se limitait alors à l'encéphale. Tandis que la contusion cérébrale comprenait tous les ébranlements du cerveau, accompagnés d'une lésion, la commotion réunissait ceux qui n'en comportaient pas. La distinction n'était pas toujours facile entre les deux processus. Il fallait trancher entre des signes presque identiques. Le diagnostic s'étayait sur la plus ou moins grande intensité des symptômes et leur résistance à la guérison, et, en cas de mort, sur la présence ou l'absence de lésions. Ce caractère, presque uniquement rétrospectif du diagnostic, lui retirait son principal intérêt, et le montrait souvent en désaccord avec les prévisions antérieures. L'étude de la commotion, stérilisée par de nombreuses contradictions, fut presque abandonnée. On ne l'étendit pas aux autres organes, et la

plupart des auteurs, n'y trouvant qu'une querelle de mots, se désintéressèrent de toute distinction entre la contusion et la commotion.

Aujourd'hui nous pensons qu'il n'y a pas de différence essentielle entre les deux états précités. Ce sont des ébranlements à des degrés divers. Dans chacun d'eux, il y a une lésion : mais évidente et d'ordre anatomique dans le premier cas, elle devient plus délicate, et pour ainsi dire, d'ordre histologique dans le second. L'évolution ultérieure montre le bouleversement de la contusion suivi de cicatrice permanente, tandis que l'ébranlement simple de la commotion échappe à toute suite durable. Des exceptions existent. Une solution de continuité peut se réparer intégralement, surtout si elle est chirurgicale, mais ce n'est guère là le fait d'une contusion ; inversement, une commotion étendue peut avoir plus de retentissement qu'une lésion destructive localisée, mais d'ordinaire, il n'en est pas ainsi. On assiste dans le cas de contusion à l'éclosion de symptômes durables et définitifs, et dans le cas de commotion à l'évolution de signes transitoires et passagers. D'un côté la guérison est incomplète, de l'autre la réparation est intégrale.

Y a-t-il des caractères différentiels assez importants pour justifier une distinction relative entre ces faits ? Nous le pensons, et croyons qu'on peut étudier, à part les phénomènes de commotion. Mais pour cela, il ne suffit pas d'interpréter des symptômes subjectifs. Il faudrait pouvoir interroger directement les

organes commotionnés. Leur situation profonde ou leur revêtement compact fait de tissu osseux, s'oppose à toute inspection semblable. Même une trépanation ou une laparotomie seraient de peu de secours, puisqu'elles ne permettraient d'aborder que la surface des parenchymes opaques. Un organe superficiel et transparent seul, répondrait aux conditions d'une étude rigoureuse, et opposerait à tout moment devant l'observateur, ses réactions fonctionnelles extérieures à l'état même de sa substance. Or précisément, l'œil réunit les qualités requises au point de sembler comme prédestiné à des recherches sur la commotion.

Superficiel, il est fréquemment atteint par le traumatisme. Il échappe d'ordinaire, aux violentes contusions et à l'écrasement, pour se trouver réservé, grâce à la protection élastique de son arrière-fond graisseux, aux ébranlements moindres de la commotion. D'autre part, ses milieux transparents permettent l'observation détaillée, et l'introspection ophtalmoscopique précise, jusque dans ses parties les plus reculées. Enfin le syndrome fonctionnel est toujours facilement appréciable, par l'effet du grand trouble qu'apporte la plus petite commotion, dans la perfection du sens visuel.

Il va de soi qu'un organe aussi complexe et aussi divisé n'est pas atteint avec égalité, et ne présente pas de lésions générales uniformément réparties. De ce point de vue, la commotion d'ensemble du globe de l'œil est purement théorique. En réalité

ce qu'on est à même de constater, ce sont des localisations. L'ébranlement réagit de façon différente sur les divers points de l'œil. Une sorte de graduation des effets du traumatisme est réalisée, qui amène, par exemple, l'iris à être déchiré, pendant que le cristallin est contus, et que la rétine est le siège d'une commotion. Ce sont là des états de commotion qu'il faut étudier indépendamment, en examinant l'un après l'autre, dans leur ordre de succession anatomique, les membranes et les milieux qui constituent l'appareil de la vision.

Comme on le voit, et sans rien préjuger des conclusions, nous considérons déjà la commotion de l'œil, non plus comme un état vague, mal défini, sans lésion appréciable, ou à demi-confondu avec le reste des contusions. Nous y voyons un processus net, accompagné de lésions facilement reconnaissables et bien distinctes des autres modalités du traumatisme. La transparence des milieux est la clef de toute recherche sur la commotion. Mais, dira-t-on, toutes les parties de l'œil ne sont pas transparentes ! Sans doute ; aussi faut-il commencer par celles qui le sont. Après avoir étudié la cornée, le cristallin, la rétine, on peut étendre à l'iris visible sur la moitié de son étendue, à la choroïde également facile à observer, et aux autres parties de l'œil le même raisonnement, si toutefois nulle objection ne vient s'y opposer, de façon à poursuivre et à réunir tous les états de commotion du globe de l'œil.

A l'observation directe, on peut essayer de joindre

des constatations de laboratoire et des résultats d'expérimentation, mais ceux-ci sont rendues très difficiles par le caractère fugitif et comme éphémère des altérations et c'est surtout l'observation directe qui contribue le plus à la connaissance des phénomènes de commotion.

Quelle est donc la nature de ces derniers, et comment prennent-ils origine ? Pour que l'œil soit ébranlé, sans perforation de sa coque, ni écrasement, il est nécessaire que la violence soit limitée, et que le corps contondant soit dépourvu d'arêtes vives ou tranchantes. La vitesse et la force doivent être suffisantes : un coup de poing ne détermine, le plus souvent, qu'un trouble à peine appréciable. La résistance de l'agent contondant ne doit pas être trop grande : une certaine élasticité, toute relative, prédispose à la commotion, témoin ce qu'on observe après une projection de boules de neige, balles de toute sorte, oranges, fruits, etc. Ces corps, d'un volume supérieur à celui de l'œil, ont tendance à déterminer une localisation rétinienne, tandis que d'autres, plus petits, réagissent plutôt sur l'iris et le segment antérieur : telle est l'action par exemple des mèches de fouet, manche de lime, d'instruments, bâtons, etc. La vulnérabilité des différentes parties de l'œil est loin d'être identique. La fragilité de la rétine résiste moins que la structure robuste de la cornée. C'est surtout par rapport à la rétine que des tables de fréquence et de statistique ont pu être établies. La nôtre donne 14 cas de commotion rétinienne sur

7.000 malades observés en 1906-1907, pendant un an à l'Hôtel-Dieu. L'iris est atteint dans une proportion bien plus considérable : les traumatismes qui le laissent indemnes sont l'exception. La cornée et le cristallin ne viennent qu'après la rétine. Toutes les statistiques d'ailleurs, sont bien au-dessous de la vérité. Beaucoup de malades échappent au médecin, parce qu'en bien des cas, il n'y a pas de lésion apparente, et que la suppléance fonctionnelle de l'autre œil empêche les blessés de s'apercevoir du trouble de leur vue. La multiplicité des examens visuels, nécessités par l'application des nouvelles lois sur la protection du travail, fera mieux connaître les états consécutifs au traumatisme et rectifiera bien des données inexactes. Du même coup nous serons mieux renseignés sur les états antérieurs au traumatisme, réfraction, accommodation, aspects de l'iris, du fond de l'œil. D'importantes observations qui restaient sans valeur par suite de notre ignorance du passé, pourront recevoir une étiologie sûre et devenir une source d'enseignements. Car en matière de traumatisme, il ne suffit pas d'interroger le patient. Dans toutes les mémoires, se trouve, prêt à intervenir, le souvenir d'une violence passée, coup ou heurt, qui toujours, tend à se substituer à une causalité incertaine. Quelquefois important, le rôle de l'ébranlement est souvent secondaire : tantôt il est l'occasion qui met en activité un état purement fonctionnel (spasmes hystériques), tantôt il ne fait que révéler un aspect antérieur (l'œil atteint était

déjà amblyope à l'insu du malade). Les questions de corrélation causale, par elles-mêmes difficiles à élucider, se compliquent la plupart du temps d'un point de vue matériel, et l'on conçoit que cette considération n'aide en rien à leur résolution.

Les autres influences étiologiques n'offrent rien de particulier aux phénomènes que nous étudions : l'âge, le sexe, la condition sociale n'entrent en jeu que sous le rapport d'une exposition plus grande de certains individus aux contusions oculaires. L'œil gauche paraît atteint un peu plus fréquemment que le droit. Bref, de ce point de vue, rien ne distingue la commotion. Il n'en est plus de même quand on considère les altérations qui sont à son origine.

Quelle est donc la genèse des phénomènes de commotion ? Comment se constituent ces sortes d'états précurseurs de la contusion, qui s'établissent dans l'intimité des tissus sans troubler l'ordre anatomique et que des défauts de transparence permettent seuls de signaler avec quelque certitude ?

Toute altération de tissus étant d'intensité proportionnelle à la violence, on peut admettre que, dans les formes les plus légères, que nous observons, la continuité des vaisseaux et des parenchymes reste intacte. Leur tonicité seule est en défaut, et cela se conçoit si l'on pense au rôle pathogénique prépondérant du système nerveux. Les éléments histologiques de celui-ci, qui forment l'ensemble le plus délicat de tous les tissus, sont les premiers à souffrir d'un ébranlement. Leur réaction est donc le premier phé-

nomène apparent : la commotion est une altération nerveuse.

Mais si les nerfs seuls étaient atteints, on ne comprendrait pas comment, dans les cas minimes, leur inhibition pût se prolonger, et comment, dans les cas plus forts, leur lésion pût guérir. Autre chose constitue donc la commotion. En effet, la paralysie des filets nerveux engendre rapidement un trouble vasculaire. Le défaut de tonicité des vaisseaux, consécutif à la paralysie des vaso-moteurs, est la cause d'une transsudation de sérosité dans les tissus environnants, d'un œdème qui est la caractéristique principale de la commotion. Cet œdème est invisible dans la plupart des tissus ; ceux de l'œil, translucides, permettent de l'apercevoir : Il apparaît là comme trouble de transparence des milieux. Sa présence détermine une altération de la fonction, sans que l'organe ait rien perdu de ses connexions naturelles.

La durée des phénomènes peut être inférée d'après leur origine. Tandis qu'un épanchement hémorragique dure et persiste, l'infiltration œdémateuse doit disparaître rapidement, car elle n'est que l'exagération d'un processus normal, tous nos tissus étant baignés dans les courants nutritifs du sérum physiologique.

En définitive, les altérations de la commotion semblent se résumer en des troubles légers de la circulation, troubles transitoires et réparés d'autant

plus vite que les mouvements et échanges sanguins seront plus actifs.

Les symptômes extérieurs auront nécessairement un caractère temporaire ; le pronostic sera favorable. La commotion, en elle-même, ne comporte pas de complications. Toutefois une certaine réserve s'impose, en raison des altérations concomitantes que l'œdème peut dissimuler et que l'ébranlement total de l'œil a pu déterminer dans le même temps.

En outre, il faut noter que la commotion ne comporte pas seulement des phénomènes paralytiques avec suspension fonctionnelle. On sait que la réaction initiale très courte, est toujours, nous le verrons pour l'iris en particulier, une excitation, une contraction. Il faut donc prévoir parfois un état de spasme que des prédispositions nerveuses individuelles peuvent prolonger.

Les moyens thérapeutiques à employer seront ceux qui favorisent la résorption, activent la circulation et excitent la cellule nerveuse.

Commotion des organes transparents

COMMOTION DE LA RÉTINE

La rétine, le cristallin et la cornée sont sous le rapport des faits que nous relatons, particulièrement intéressants, en raison de leur transparence. Nous étudions d'abord la commotion rétinienne parce qu'elle est à la fois plus fréquente et mieux connue.

Depuis Berlin, qui l'un des premiers signala l'aspect grisâtre du fond de l'œil après une contusion, de nombreux débats ont été ouverts sur la question de la commotion de la rétine. Au début elle comprenait tous les cas d'amblyopie d'origine indécise. Successivement on retrancha de son étude, le groupe des amauroses consécutives aux fractures du crâne, aux fissures du canal optique, aux affections du nerf optique. On prit à part également les altérations maculaires et le terme de commotion désigna seulement (Berlin) un aspect qui correspondait à une hémorragie sous-choroïdienne. Cette hypothèse retenue pendant un certain nombre d'années, fut reconnue, plus tard inexacte. Nous admettons aujourd'hui que la lésion

1. Berlin. *Klin. Monatsbl. für Augenh.*, 1873.

est un œdème simple de la rétine et non pas une hémorragie sous-jacente à cette membrane et à la choroïde, — œdème temporaire qui se traduit par un trouble ophtalmoscopique et une altération momentanée de la vision.

Le tableau clinique tracé par Berlin est resté vrai dans ses grandes lignes. Après un choc assez violent, subi par le globe oculaire, sans qu'il y ait eu déchirure ou déformation de ses membranes enveloppantes, survient un trouble visuel immédiat, absolu ou relatif. Parfois l'œil atteint est frappé de cécité subite et complète ; parfois son pouvoir visuel n'est pas aboli complètement, il n'y a qu'un abaissement de la vision centrale et périphérique. En même temps l'aspect extérieur est le suivant : les paupières, les conjonctives sont tuméfiées, sanguantes, une vive rougeur teinte la sclérotique et le pourtour de la cornée, la pupille est contractée, une instillation d'atropine est impuissante à la dilater. Le fond de l'œil se dérobe à l'observation. Lorsqu'au lieu d'assister au début des accidents, on n'intervient que quelques heures après, on constate certaines modifications. La pupille, toujours privée de réactions, demeure fixe, en état de dilatation moyenne. La pression oculaire est abaissée. Le fond de l'œil est visible à l'ophtalmoscope, parfois très nettement, parfois à travers un léger brouillard.

La rétine a pris une teinte nuageuse d'un gris mat, qui tranche sur la coloration rouge des parties saines. Le siège et l'étendue de ce trouble dépendent

du degré de la violence ; le plus ordinairement il est réparti en deux points différents de l'aire ophtalmoscopique : au pôle postérieur de l'œil et à la région périphérique.

Le trouble périphérique correspond directement au point d'application de la force. Il est plus constant, il est aussi mieux appréciable. L'œil, tourné dans la direction présumée du coup, on découvre, à la limite des parties accessibles, une large zone blanche qui est l'œdème rétinien. Tout un secteur de la rétine est occupé. Large extérieurement par sa base, il se rétrécit vers le pôle postérieur de l'œil, dont il reste généralement très distant. Son étendue peut être évaluée à huit, à dix diamètres papillaires. Ses limites assez régulières sont diffuses ; on ne peut pas décrire de bords, mais plutôt une bande de transition qui finit en dégradé. Son caractère le plus caractéristique est sa coloration. Elle est blanche, laiteuse, parfois brillante, argentée, nacrée, le plus souvent terne, gris mat. La teinte, d'ordinaire uniforme, est mouchetée de petits éclats hémorragiques rouges, en forme de courtes flammèches. Ces derniers peuvent être absents. A un grossissement plus fort, le trouble se dissocie en une infinité de petits points blancs, qui viennent confluer pour apparaître sous un aspect moiré, chagriné. Leur date d'apparition est précoce. Denig, qui a pu surprendre les premiers phénomènes, rapporte que d'abord isolés, les points blancs s'organisent ensuite en un réseau fin.

Histologiquement, le trouble occupe les couches superficielles, les plus directement rapprochées de l'observateur, toutefois, il siège derrière les vaisseaux. Ces derniers paraissent normaux, tout au plus les artères semblent-elles un peu congestionnées.

Au delà de la zone décrite, on voit, le long des vaisseaux, l'œdème se poursuivre en trainées blanches, comme pour témoigner de sa nature vasculaire.

L'infiltration rétinienne est plate, le gonflement des fibres est, pour ainsi dire, inappréciable.

Quant à sa date d'apparition, on a dit qu'elle était précoce : deux à trois heures après le traumatisme, tout est constitué.

Sur un point opposé au trouble périphérique, on voit dans quelques cas un trouble central qu'on a attribué au contre-coup. Il siège au pôle postérieur de l'œil : tantôt il occupe la région maculaire, tantôt il lui est sus-jacent ou sous-jacent, la soulignant d'un croissant blanc ; ailleurs, il limite un côté de la papille ou l'entoure complètement. Quelquefois il tient toute la région du pôle postérieur et peut même ne faire qu'un avec l'œdème périphérique. Très souvent il n'existe pas. Sa couleur est identique à l'aspect déjà décrit ; sa constitution est la même. La date d'apparition diffère : il est plus tardif que l'autre. Nous verrons qu'il lui survivra beaucoup.

Au point de vue subjectif, on décrit un scotome périphérique et un scotome central. Ils sont loin

d'être absolus. Le dernier se confond avec la diminution de la vision centrale ; rarement on a pu le localiser en forme elliptique ou circulaire, et dans ces cas il correspond sans doute à un trouble plus grave que l'œdème simple. Le premier, également fort relatif, se borne d'ordinaire à une diminution de la perception des couleurs, dans un secteur restreint du champ visuel.

La durée de ces phénomènes est limitée. Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, déjà la coloration change, l'étendue et l'opacité de l'œdème diminuent. Le fond rouge transparait sous le trouble grisâtre. Après deux ou trois jours en moyenne, quatre à dix, dans les cas extrêmes, on ne distingue plus rien d'anormal. En même temps, la vision s'est améliorée ; beaucoup moins vite que l'œdème toutefois, passant de 0,1 à 0,5 et progressant lentement vers la *restitutio ad integrum*.

Après que le fond de l'œil est revenu à son état normal, il reste encore une diminution sensible de l'acuité due peut-être à une altération invisible de la rétine, ou à quelque trouble concomitant de l'appareil dioptrique.

Ce fait avait déjà été signalé par Berlin, qui niait l'amblyopie de la commotion.

Le diagnostic difficile au début, parce qu'on ne distingue pas le fond d'œil, devient simple par la suite. L'aspect blanc de l'œdème ne sera pas confondu avec l'apparence pâle de la rétine dans la thrombose ou embolie de l'artère centrale ou de ses

branches. Dans ce cas, le trouble n'est pas consécutif à un traumatisme, l'examen du champ visuel révèle un scotome périphérique absolu et la régression ne se fait pas. L'aspect ophtalmoscopique lui-même est dissemblable : plage blanche nettement limitée, localisée à un territoire vasculaire déterminé, avec une macula congestionnée, parfois rouge cerise, des vaisseaux à calibre interrompu, etc.

On ne confondra pas non plus l'œdème de la commotion avec les signes d'un décollement rétinien traumatique. Ici encore le scotome périphérique est absolu, tandis que le champ visuel est pour ainsi dire conservé dans l'œdème ; en outre, d'autres signes spéciaux viennent s'adjoindre : ondulation, coudure des vaisseaux, flottement de la membrane..., etc.

Plus délicat est le diagnostic entre l'œdème qu'on observe au pôle postérieur et le décollement choroïdien, ou plutôt choriorétinien consécutif à une hémorragie sous-choroïdienne.

L'apparence est la même et l'on conçoit que Berlin s'y soit mépris. On voit dans le voisinage de la papille une aire grisâtre, comme œdémateuse. Les vaisseaux choroïdiens sont peu ou pas visibles, et sont confondus dans la teinte grise générale. La surface en cause ne s'agrandit pas, contrairement à ce qui aurait lieu si la rétine seule était décollée. Elle forme une sorte de cloche, de vésicule bien mieux limitée que ne serait un œdème simple, ses bords sont nets, on perçoit une différence de réfraction d'environ une à deux dioptries entre la circonférence et le centre ; le sco-

tome absolu qu'on observe ne tend pas à se modifier rapidement.

A l'appui de ce qui précède, nous citons deux observations : la première est du D^r Sous de Bordeaux (1), la seconde nous est personnelle.

Obs. I. — A la suite d'un choc par éclat de bois, l'œil fut le siège d'un décollement limité de la choroïde. On voyait à l'ophtalmoscope, une sorte de tumeur gris-rougeâtre, fixe, siégeant à peu de distance de la papille entre celle-ci et la macula et sur une ligne plus élevée.

Le champ visuel présentait un scotome au point correspondant. L'acuité visuelle était après correction de myopie traumatique de 0.5. Cinq mois après, le décollement existait toujours, ainsi que le scotome. Les limites en étaient un peu réduites. La myopie traumatique de — 5 au début avait diminué de quatre dioptries et l'acuité atteignait presque 0,7.

Obs. II. — Après un coup de pied, qui atteignit l'œil gauche, le patient François Tan..., vingt-deux ans, fut reçu dans le service de M. le professeur de Lapersonne le 13 janvier 1907. Les paupières étaient gonflées de sérosité et de sang. La cornée n'avait rien, enchâssée dans un bourrelet de chémosis.

La chambre antérieure un peu effacée, mais limpide, laissait voir l'iris, presque immobile, en légère dilatation irrégulière. Aucun collyre n'avait été instillé. La réaction à la lumière était nulle, la réaction à l'accommodation, petite mais sensible. Pas d'abaissement de tension. Le vitré clair ne cachait aucun détail du fond. V : 0,2 ; accommodation normale. L'abaissement de l'acuité s'expliquait par l'état du fond d'œil.

Le pôle postérieur seul a souffert. Entre la papille et la macula on voit très nettement après dilatation par l'atro-

1. Sous. *Journ. médic. Bordeaux*, 1892.

pine la lésion suivante : tache gris nacrée, étendue depuis la papille dont elle reste distante d'un demi-diamètre papillaire, jusqu'à la macula qu'elle n'atteint pas faute d'une ligne. Elle commence en hauteur à une horizontale, tangente au bord inférieur de la papille pour finir à deux diamètres plus haut. Sa surface n'est pas plate, elle est saillante et comme soulevée. La branche temporale de l'artère papillaire descendante se coude pour franchir la convexité.

Au-dessous d'elle, la lésion prend une coloration rouge sombre qui s'allonge le long de l'artère en une bande hémorragique. La branche nasale n'est pas en rapport avec le soulèvement, elle franchit la seconde lésion qui est, semble-t-il, une petite rupture choroïdienne allongée en virgule très blanche.

La papille est rosée, les vaisseaux normaux. Subjectivement on note dans un champ visuel normal pour le blanc et les couleurs, un scotome central et paracentral correspondant à la lésion. Le malade fixe à côté du point qu'il veut regarder selon un angle de 5 degrés environ. Le scotome s'étend depuis le point de fixation jusqu'au point de projection de la tache de Mariotte.

Le malade reste un mois dans le service. Au début on avait fait le diagnostic d'œdème rétinien, mais la persistance des signes objectifs en leur même état en impose après rejet du diagnostic de décollement rétinien, pour celui de décollement de la choroïde.

Le 31 janvier les bords sont encore plus nets mais la saillie est moindre, la coloration moins tranchée.

La macula se distingue bien du soulèvement. Quelques pigments l'occupent. La bande hémorragique inférieure a disparu. La rupture choroïdienne subsiste : elle s'est allongée du côté externe et figure un croissant concave vers la papille. L'espace qui sépare cette dernière de la lésion est devenu sombre et comme hématique.

Le scotome a diminué. Il est nettement paracentral et tend à se rapprocher de la tache de Mariotte. L'acuité centrale n'est que de 0,3.

Trois semaines après le malade revient à l'hôpital à notre demande. L'iris et la partie antérieure de l'œil sont normaux. Dans le fond d'œil, la rupture choroïdienne persiste. Le soulèvement choroïdien existe encore mais est affaïssé et de coloration moins apparente. Le scotome n'est qu'un agrandissement de la tache aveugle.

La macula est grisâtre et l'acuité visuelle = 0,3.

Il s'est agi vraisemblablement d'un décollement choroidien par du sang qui peu à peu s'est résorbé. La rétine au niveau de la macula est restée gravement atteinte.

Norman-Hansen (1) qui a observé plusieurs cas de ce genre conclut aussi à un épanchement sanguin sous-choroïdien. Ses observations ont trait à des lésions siégeant ordinairement entre la papille et la macula.

Il résulte de l'exposé de ces cas que le diagnostic n'apparaît pas toujours très précis. On conçoit que le pronostic reste en suspens.

Cela ne veut pas dire qu'on pourra se prononcer avec certitude en face d'un diagnostic d'œdème nettement confirmé. Sans doute le pronostic de l'œdème rétinien est ordinairement sans gravité : le retour à la fonction s'effectue rapidement et intégralement. Toutefois il sera prudent de faire quelques réserves en raison de complications possibles, car ici, il subsistera une altération maculaire ou une petite déchirure rétinienne que l'œdème dissimulait, là on se trouvera en présence de l'alternative redoutable d'un décollement, là enfin, malgré l'intégrité apparente des milieux et des membranes, des troubles visuels subjectifs allant jusqu'à l'amaurose, seront le reli-

1. Norman-Hansen. *An. d'Oc.*, 7. 1897.

quat de l'accident initial. On sait qu'on a vu dans ces derniers cas un effet de l'hystéro-traumatisme. Nous nous proposons d'étudier ces complications mais, avant d'en aborder l'ensemble, nous examinerons leurs origines en exposant, avec M. le D^r Terrien (1), le mécanisme et la pathogénie de l'œdème de la rétine.

« Pour éclairer ces derniers, il est bon de comparer les lésions rétinienne avec ce qu'on observe dans l'encéphale, à la suite d'un choc violent déterminant une commotion cérébrale, — comparaison d'autant plus justifiée que la rétine est une expansion du cerveau. » Que trouve-t-on dans la commotion cérébrale ? Des signes de diffusion : perte de sensibilité, d'intelligence, résolution musculaire... On n'observe pas les symptômes définis, qui caractérisent le traumatisme du second degré, la contusion. Il en ira de même pour la rétine. Dans la commotion, pas de phénomènes définitifs, mais des aspects passagers. On assiste en quelque sorte, à une suspension de la conscience visuelle.

Quelles sont les raisons de cet état ? On a dit qu'il s'agissait d'un ébranlement moléculaire, comme un tassement des éléments nerveux sans lésion anatomique (cas célèbre de Littré). Cela ne veut rien dire. La commotion cérébrale ni la commotion rétinienne ne sauraient s'expliquer ainsi.

On a pensé en second lieu que des hémorragies

1. Terrien. Leçon clinique sur la commotion rétinienne, 1907.

étaient peut-être la cause cherchée. On trouva des hémorragies : dans l'encéphale hémorragies interstitielles, dans l'œil, hémorragie rétro-choroïdienne. Mais pouvait-on dire qu'il s'agissait de commotion : dans le premier cas le malade était mort, dans le second il avait une lésion définitive. Berlin qui avait décrit la pelure de sang, épanchée entre la choroïde et la rétine, avait constaté que cette hémorragie était consécutive à certains traumatismes expérimentaux, qu'elle se manifestait à l'ophtalmoscope par un trouble rappelant l'aspect œdémateux, peut-être même par un œdème vrai surajouté à l'hémorragie, mais rien dans ses expériences n'autorise à tirer des conclusions de cause à effet. Nombre d'observateurs ont remarqué que l'œdème ne correspond pas exactement à l'hémorragie. Nous-même, reprenant les expériences de Berlin, n'avons pas pu réaliser les hémorragies. Ne disons donc pas comme les contemporains de Berlin : le sang qu'on ne voit pas est la cause nécessaire du trouble rétinien qu'on voit, et tenons pour dissemblables l'œdème et l'hémorragie. Lorsqu'ils apparaîtront simultanément, et qu'à l'ouverture d'un œil qui avait présenté un trouble ophtalmoscopique, on découvrira une hémorragie sous-choroïdienne, cela voudra dire seulement que le traumatisme avait dépassé en violence les limites de la commotion. C'est ce qui est arrivé à Berlin : les décollements, les hémorragies de la rétine et les autres lésions concomitantes, mentionnés dans ses observations, en font très nettement foi.

Une autre théorie qui incrimine la compression brusque du cerveau par le liquide céphalo-rachidien invoque pour la rétine la compression par l'humeur vitrée. Il en résulterait dans les deux cas des phénomènes d'inhibition transitoires. Il tombe sous le sens que cette explication en demande elle-même une autre.

Enfin une dernière théorie a été exposée par Fischer et Bergmann. C'est la seule qui s'accorde avec le caractère temporaire des phénomènes de commotion. Ils ont supposé qu'une anémie brusque de l'encéphale résultait de la contraction subite des vaisseaux. Denig, Böeck ont expérimenté sur les animaux. Ils contusionnaient l'encéphale. Les animaux perdaient rapidement connaissance. A ce moment par une ouverture de trépanation ils observaient le cerveau. D'abord pâle pendant tout le temps que durait la résolution, celui-ci reprenait sa coloration au fur et à mesure que l'animal revenait à la vie. Puis les vaisseaux sanguins se dilataient anormalement, trahissant une paralysie de leurs tuniques. Pendant ce temps on observait la rétine. Bergmann la vit passer par des états de constriction réflexe d'abord, les vaisseaux étant à peine visibles, puis de vaso-dilatation paralytique, alternatives qui permettent de comprendre et d'expliquer l'œdème dans la commotion.

Cette altération résulte d'une imbibition séreuse des éléments de la rétine. On trouve au niveau du trouble rétinien un exsudat qui infiltre les bâtonnets et la couche des fibres nerveuses. L'exsudat occasionne

le trouble ophtalmoscopique (Denig). Il est sous la dépendance du relâchement paralytique des vaisseaux.

Ce ne sont pas seulement les vaisseaux rétiniens qui participent à la formation de l'œdème ; les vaisseaux de la choroïde y ont une part prépondérante . En effet la région maculaire n'étant que très peu vascularisée, l'œdème devrait n'y être jamais constaté. Les vaisseaux de la chorio-capillaire et de la choroïde, dont le plus grand développement est atteint juste derrière la fovea, jouent donc un rôle capital dans la production de l'œdème maculaire. La transsudation existant dans le reste de la rétine appartient sans conteste aux vaisseaux de celle-ci : les œdèmes périvasculaires allongés en traînées blanches le prouvent.

Par suite on reconstitue facilement les différentes phases consécutives : d'abord une courte période de spasme, des artères vides de sang, en même temps que la pupille est resserrée et que la fonction visuelle est abolie ; puis en second lieu la paralysie, le relâchement, le ralentissement de la circulation sanguine, les vaisseaux perméables laissant transsuder la sérosité : la rétine s'infiltre par osmose, l'œdème est formé. Ultérieurement la fonction se rétablira progressivement quand l'œdème disparaîtra. Il faut remarquer toutefois qu'il ne suffit pas que la circulation se rétablisse pour qu'immédiatement la sérosité soit reprise par les vaisseaux. Quelques

jours seront nécessaires pour que l'œdème soit entièrement dissipé.

Au point de vue mécanique l'œdème périphérique s'explique facilement : il correspond au lieu d'application de la force. L'œdème du pôle postérieur n'est pas consécutif à une lésion directe. Berlin supposait qu'une compression contre la paroi de l'orbite pouvait le déterminer, mais c'est plutôt une rupture sclérale qu'on eût observé dans ce cas. Nous l'expliquons par le mécanisme du contre-coup : le contenu liquide du globe transmet d'un pôle à l'autre la force traumatique. La rétine et la choroïde sont localement comprimées sur la sclérotique qui précisément est plus épaisse en ce point. Sous la pression du corps vitré naîtrait une perturbation vasculaire qui créerait l'œdème. Denig (1) pense qu'il y a un peu plus : les fibres de soutènement de Müller seraient ébranlées et même disloquées, ce qui favoriserait l'imbibition séreuse des éléments nobles. La couche des fibres nerveuses épaissie montrerait des lacunes appréciables et la limitante interne présenterait de-ci de-là, quelques craquelures. La couche des cônes et des bâtonnets serait le siège de troubles d'infiltration presque insensibles. Tepliaschin(2), qui a pratiqué de nombreux examens histologiques, insiste peu sur le trouble observé par Denig, mais ses examens se rapportent à des yeux

1. Denig. *Arch. für Augenth.*, t. XXXIV.

2. Tepliaschin. *Changements histologiques de la rétine après le traumatisme* (en russe). Kasan.

de lapins contusionnés gravement, et non pas exposés seulement à la commotion.

Nous avons essayé de reproduire expérimentalement l'œdème simple. En frappant d'une balle élastique emmanchée sur une tige d'acier l'œil d'un lapin nous obtenions facilement des troubles passagers de la cornée, des troubles du sphincter irien, mais nous n'avons pas réussi à déterminer l'œdème rétinien type, capable de régresser et ne s'accompagnant pas de lésions choroïdiennes. Tantôt la force exercée dépassait le but, tantôt il semblait que la rétine fut indemne (1). Et cependant les observations d'œdème rétinien chez l'homme ne sont pas très rares. Nous avons recueilli plus de douze exemples de cette affection en une année, et nous avons déjà conclu de ce nombre à la fréquence relative des faits de commotion en général. Nous rapportons dans leur ordre d'apparition les cas observés, renvoyant à leur suite l'étude des complications.

OBS. III. — Due à l'obligeance de M. le Dr Terrien, ophtalmologiste des hôpitaux.

Un interne des hôpitaux M. R... reçut en novembre 18... une mandarine sur l'œil droit. Lancé avec force, le projectile vint s'écraser dans l'orbite. Douleur très vive et perte immé-

1. Nos mécomptes expérimentaux tiennent peut-être à l'animal choisi. On sait que chez le lapin, en effet, la disposition anatomique des vaisseaux de la rétine rend très difficile la constatation de l'œdème. Toute la rétine est vascularisée par les artères choroïdiennes au point que la section même des vaisseaux centraux (Leber, 1903) n'entraîne pas de trouble ophtalmoscopique, ou du moins n'apporte que des modifications minimales.

diète de la vision. L'examen pratiqué sur-le-champ, par M. Terrien, fit constater les signes extérieurs de commotion. La cornée était normale, l'iris normal ; pas de sang dans la chambre antérieure. La pupille était très serrée et très étroite. Le fond de l'œil était inéclairable, les milieux ne laissaient voir aucune trace de sang. Après quelques heures, un peu de vision réapparut ; les progrès de celle-ci furent rapides, et en peu de jours l'acuité redevint normale.

La pupille le lendemain était moyennement dilatée et l'on constata à l'ophtalmoscope un œdème blanc périphérique peu accusé.

Actuellement l'acuité est restée bonne et n'est pas inférieure à celle de l'œil opposé.

Obs. IV. — Le 18 juillet 1906, un garçon de dix-sept ans, Marcel F..., était occupé à gonfler un pneumatique de bicyclette, quand ce dernier trop gonflé éclata. Précisément, le patient penchait à ce moment la tête de telle sorte que l'œil gauche fut atteint par l'éclatement. Il éprouva une douleur vive. La vision fut immédiatement abolie. Trois heures après nous le vîmes dans le service de M. le professeur de Laperrière à l'Hôtel-Dieu. L'œil droit était normal : V. 1 Emmétrope. L'œil gauche : léger ptosis, paupière gonflée, pas d'ecchymoses. Injection conjonctivale modérée, pas de cercle ciliaire. Cornée, chambre antérieure normales. Pupille presque immobile en contraction moyenne : réagit très faiblement à la lumière, un peu plus à l'accommodation. Cristallin et milieux transparents. Après dilatation par l'homatropine, qui fut régulière, on vit autour d'une papille sans modifications une aire blanchâtre et trouble s'étendant surtout en haut et en dehors de la longueur d'un diamètre papillaire. Les vaisseaux se détachaient sur cette zone sans relief ni couture. La macula était le siège d'un trouble semblable. Plus grand de moitié que la surface papillaire, le trouble maculaire présentait des limites assez peu nettes et comme fondues avec le reste. On distinguait cependant des sortes de franges, de dentelures.

Aucun œdème périphérique. L'acuité visuelle : V. 0,4.

Aucune amélioration par les verres. Tonus et mouvements oculaires normaux.

Revu seulement six mois après, le malade raconte que la gêne visuelle n'avait duré qu'une semaine : V. 1. Emmétrope. Amplitude normale.

Aucune altération.

OBS. V. — Le 3 septembre 1906, un interne en pharmacie de l'Hôtel-Dieu fut atteint à l'œil droit par le bouchon d'une bouteille de limonade. Douleur modérée.

Sa vision très abaissée ne permettait pas de voir une bougie allumée à plus de 1 mètre.

Examiné le 4 septembre 1906 par M. le Dr Joseph, assistant du service, l'œil était douloureux.

Autour de la cornée se montrait un cercle rosé d'injection ciliaire.

Le tonus était inférieur ($T = -1$) ; l'iris réagissait mal à la lumière et à l'accommodation. Il y avait une mydriase légère.

A travers des milieux clairs, on distinguait le fond de l'œil : la rétine pâle ne donnait pas l'aspect d'un œdème circonscrit, mais elle offrait une décoloration générale, plus accusée au pôle postérieur, qui existait encore le lendemain.

En outre à cette date il apparut sur la cornée, dans le voisinage du centre, un soulèvement limité, une sorte de boursofflure de 1 millimètre de diamètre qui, infiltrée par le collargol, détermina un scotome passager.

La réfraction était hypermétrope. V. = 0,4.

Dans les jours qui suivirent le gonflement œdémateux de la cornée se limita. Le quatrième jour il avait disparu sans laisser de traces.

Après huit jours l'œdème rétinien n'existait plus ; l'acuité visuelle restait défectueuse : V. = 0,4.

Revu le 20 janvier 1907, le malade raconte que la vision a mis une vingtaine de jours à se rétablir complètement.

Il avait remarqué que la pupille était restée plus dilatée

que celle de l'œil sain pendant un mois (l'atropinisation avait été de six jours au début).

Actuellement après correction d'un astigmatisme hypermétropique, dont la formule est restée semblable à ce qu'on avait observé avant l'accident, l'acuité est normale : V. OD. = 0,9.

La cornée ne présente aucune taie, ni trouble de sensibilité, la tension est équivalente à celle du congénère ; l'iris, les milieux et les membranes sont d'aspect sain.

Le champ visuel est bien limité, sans scotomes.

La guérison est complète.

OBS. VI. — Due à l'obligeance de M. le Dr Landolt.

Le 11 septembre 1906, un homme de trente-neuf ans, D... J., avait été blessé à l'œil gauche par le manche en bois d'une lime.

Une longue déchirure de la conjonctive était visible en haut et en dedans du bulbe ; quelques grains de limaille adhéraient à cet endroit.

Bien que la vision de cet œil fut conservée presque intégralement (V. OG. =, avec cyl + 0,5 axe vertical), un œdème rétinien fut observé, large étendue de couleur pâle, qui devenait moins uniformément blanche vers les bords et se limitait irrégulièrement. Les vaisseaux étaient bien visibles. Il n'y avait pas d'hémorragie.

V. OG. = cyl + 0,5 axe vertical = 1.

V. OD. = 1.

A l'examen du champ visuel le patient accusait un scotome relatif léger dans la région temporale.

Le 17 septembre, l'œdème a disparu.

OBS. VII. — Le 24 novembre 1903, Fernand N..., ouvrier, âgé de vingt-sept ans, reçut sur l'œil gauche le poinçon sur lequel il frappait pour perforer un trou.

Le lendemain il se présenta à l'Hôtel-Dieu.

La paupière inférieure était rouge, gonflée, avec une petite plaie linéaire de quelques millimètres.

L'iris, moyennement dilaté, réagissait mal à la lumière et à l'accommodation.

Les milieux étaient clairs, les membranes intactes excepté la rétine qui était le siège d'un œdème pâle caractéristique situé à la partie supéro-nasale de celle-ci.

La macula parut intacte. Il n'y avait pas de scotome, seulement un trouble relatif dans le champ visuel à un endroit correspondant au trouble rétinien.

Le tonus était abaissé : $T. = -1$; $V = 0,5$ avec $= -0,5$.

L'œil droit emmétrope avait une acuité normale.

Deux jours après plus d'œdème. $V = 0,6$ avec $-0,5$.

Six jours après l'accident $V = 1$. L'œil a retrouvé son état normal.

Obs. VIII. — Le 5 février 1907, un homme de quarante ans, M. F... Achille, reçoit au cours d'une discussion un coup de poing sur l'œil droit. Le poing devait tenir un corps dur tel qu'une clef. Plaie linéaire du sourcil. Gonflement modéré de la paupière, sans hématome. Conjonctive vivement infiltrée de sérosité et de sang, dans sa partie externe et supérieure. A travers la cornée normale on voit un iris légèrement contracté. Il ne résiste pas à l'atropine.

Le vitré, transparent, laisse voir une papille et des vaisseaux normaux.

Le fond de l'œil paraît normal quand, en faisant regarder le malade tout à fait en haut on découvre un vaste œdème typique de la rétine. Il atteint 5 à 6 diamètres papillaires. Ses limites sont diffuses; sa forme vaguement triangulaire à sommet inférieur tronqué. La couleur est gris-blanc jaunâtre. Un semis de petits points rouges allongés parsème l'œdème qui apparaît moucheté comme la peau d'hermine. Des vaisseaux le parcourent sans modifications.

La macula légèrement congestionnée présente au-dessus d'elle à l'image droite, une sorte de croissant plus pâle que le reste et diffus. $V. = 0,9$ avec $+2$. Œil sain : $V = 1 (+1)$. Le champ visuel légèrement rétréci n'offre pas de scotome. Le vert et le jaune sont confondus. Le malade disparaît.

OBS. IX. — Le 5 février 1907, un ouvrier aux chantiers du Métropolitain, M. B..., reçoit de la hauteur de 7 mètres une motte de terre échappée d'une benne. L'œil gauche a été atteint. L'homme arrive étourdi et se plaignant d'y voir trouble, une heure après l'accident. Malgré un gonflement énorme des paupières, l'œil a peu souffert. Œdème de la conjonctive ; cornée, iris, pupille, milieux et membranes intacts, tension normale Emm. $V = 0.7$. L'autre œil : $V = 1$

Aucun trouble maculaire. A la partie toute supérieure de la rétine zone décolorée. Pas d'œdème bien limitée.

Le malade ne s'est pas représenté.

OBS. X. — Le 30 mars 1907, Antoine F..., dont nous citons l'observation au chapitre qui traite des troubles iriens, présentait un œdème périphérique de la rétine d'une étendue de 4 à 5 diamètres papillaires parsemé de petites hémorragies. La macula était le siège d'un trouble œdémateux diffus. $V = 0.4$ sans correction possible bien que le malade fut myope de 1 degré.

La tension était normale et le champ visuel à peine modifié par un léger scotome périphérique.

Six jours après cet examen, l'acuité était remontée à 0.7. Il persistait encore un trouble rétinien.

OBS. XI. — Le 30 mars 1907, R... Adonis, 35 ans, se présente à l'Hôtel-Dieu souffrant de l'œil droit. L'avant-veille, un coup de poing lui a été donné avec violence. On observe un œdème énorme des paupières et de la joue. On ne peut ouvrir l'œil qu'avec une grande difficulté. Œdème palpébral. Sur la cornée deux petites éraillures. Pas d'hyphéma. La pupille réagit mollement, son ouverture est plus grande que celle de l'œil opposé. La tension est légèrement abaissée. A l'ophtalmoscope, la papille est rosée, bien limitée, normalement vascularisée. La périphérie de la rétine n'est le siège d'aucune décoloration d'œdème. La région maculaire, malgré une dilatation de la pupille par l'homatropine, ne devient pas nettement visible.

Un trouble œdémateux diffus en occupe les limites.
 $V = 0,4$ sans scotome appréciable. Champ visuel normal.
Le malade disparaît.

Obs. XII. — Le 29 avril 1907, un garçon de dix-sept ans, Gustave V..., se présente à la clinique de l'Hôtel-Dieu. Il a reçu la veille un morceau de bois sur l'œil gauche ; le coup a porté sur la région interne. Il ne voyait pas clair hier, aujourd'hui la vision est réparée. Légère amblyopie. Emm. pas d'As. Hématome palpébral. Hémorragie sous-conjonctivale. Cornée, chambre antérieure, vitré, normaux. Iris légèrement dilaté par rapport à l'œil opposé, réagit paresseusement. Tension normale. La rétine est le siège d'un œdème typique : dans la région nasale, tache blanche étendue ; pas d'hémorragies. Un vaisseau passe sur l'œdème sans présenter de saillie ni de coude. On remarque que l'œdème rétinien n'est pas à l'emplacement exact de l'hémorragie sous-conjonctivale. Troubles diffus de la région maculaire mal perceptible.

Obs. XIII. — Le 1^{er} mai 1907, Auguste M..., cinquante-quatre ans, se présente à la clinique de l'Hôtel-Dieu. En perçant un trou, il a reçu la veille un coup d'archet dans l'œil droit. L'œil droit était son meilleur œil et sa diminution fonctionnelle l'inquiète. Il raconte qu'hier après être resté un moment privé de vision, il a eu l'impression d'un nuage rouge qui occupait le centre de son champ visuel. Aujourd'hui il distingue mieux, mais il observe toujours devant lui et en haut comme une fleur violette qui s'ajoute à tout ce qu'il voit.

OD. Pas d'altération cornéenne, ni conjonctivale ; chambre antérieure, iris, tonus, normaux. La pupille large de 2 millimètres présente une dimension double de celle opposée. Double nystagmus ; il a louché étant jeune.

V. $\frac{1}{20}$ Emmétrope ; amplitude normale.

Le champ visuel présente les modifications suivantes : la

partie périphérique supérieure est encochée ; au centre il n'y a pas de scotome proprement dit, mais le rouge et le vert sont confondus, en outre l'index blanc de 2 millimètres carrés est perçu violet sur une surface de 10 centimètres carrés située à cheval sur le méridien périmétrique supérieur, à 5 millimètres au-dessus du point de fixation.

Quand on fait l'examen ophtalmoscopique on voit une papille et des vaisseaux normaux. Le malade regardant en bas on découvre une plage blanche grisâtre allongée sur laquelle passe un vaisseau. La macula est normale dans un encadrement grisâtre, sur lequel se détachent deux points plus réfringents.

L'autre œil. V : 0,6, myosis.

Revu au début du mois de juin, le malade est guéri : l'état de l'œil, la tension, les réactions de l'iris, sont sensiblement identiques à celles du côté opposé. Tout au plus la pupille de l'œil droit est restée plus large d'un millimètre environ.

COMPLICATIONS

On peut considérer comme complication de l'œdème rétinien, la rétinite traumatique de Haab, qui est un œdème aggravé et les décollements de la rétine, qui sans lui être aucunement consécutifs, n'en constituent pas moins une éventualité sérieuse à prévoir.

Rétinite traumatique de Haab.

Elle n'est qu'un œdème simple compliqué de lésions maculaires. Nous sommes justiciables de sa découverte, et de la plus grande partie de son étude à Haab.

Les causes de cette affection sont sensiblement les mêmes que celles de l'œdème simple avec cette différence que la violence est plus forte : tantôt le corps contondant est moins élastique (bâton, marteau, pièce d'acier, coup de pied de cheval, explosion), tantôt sa vitesse est plus grande (dans le cas cité, un œuf lancé à toute force avait été reçu à deux mètres de distance).

Sa fréquence a été établie par une statistique de Haab. Elle serait de 0,43 o/o. En réalité cette statistique a été mal interprétée car les 80 cas de Haab ne se rapportaient à la contusion que pour 50 o/o d'entre eux.

On verrait donc sur mille malades souffrant des yeux un peu plus de deux cas de rétinite de Haab. Il est vraisemblable qu'il en est un plus grand nombre et que beaucoup de patients ont échappé aux cliniciens.

L'altération de la macula s'explique d'elle-même par la délicate texture de la rétine à son niveau.

Les signes sont presque les mêmes que ceux de la commotion rétinienne. Les symptômes extérieurs peuvent être plus marqués (rougeur péricornéenne, paralysie de l'iris, trouble de la cornée, du cristallin et des milieux).

Mais ordinairement ce n'est pas au début des accidents qu'on est amené à trouver l'altération maculaire. Ce n'est qu'après un laps de plusieurs jours, par la persistance de troubles visuels importants.

La macula est occupée par une tache rouge entou-

rée d'un fin pointillé ou d'une zone d'œdème terne et sans reflets. Dans la suite, quand l'œdème est disparu, la tache persiste au milieu d'un semis de pigments.

Plus tard il reste une zone grisâtre, avec des pigmentations noires, ou une petite surface atrophique blanche.

Les troubles de la vision centrale sont proportionnels à l'altération maculaire.

L'examen de la macula est au début rendu très pénible par l'enflure des paupières, le trouble de la cornée, de la chambre antérieure et du vitré. L'œil est très sensible à la lumière et immédiatement se ferme avec force. En outre, le diagnostic est délicat car il existe une période pendant laquelle les troubles perçus par le malade ne s'accompagnent que de changements insignifiants de la macula : des mouchetures, des altérations de couleur, quelques pigments (Haab). Aussi peut-on croire à une simulation.

Dans le cas de traumatisme survenant chez un vieillard, on pourrait confondre l'altération de Haab avec l'état maculaire sénile qui reproduit exactement ces modifications, mais ici on observe la bilatéralité des lésions et des troubles périphériques.

La myopie ne s'accompagne de lésions maculaires qu'autant qu'elle a déjà ses signes propres de sclérectasie postérieure et de choroïdite.

Au sujet de l'évolution de la maladie, il est difficile de se prononcer car, dans bien des cas, les modifica-

tions maculaires ont tendance à s'aggraver avec les années. Une observation puisée dans les nombreuses publications de Siegfried (1) le montre bien :

Un paysan de vingt et un ans avait été blessé à l'œil droit par un éclat de bois.

Au niveau du sourcil, il y avait une plaie de 4 centimètres, qui s'étendait jusqu'au périoste. Ecchymoses de la paupière et de la conjonctive. Sept jours après l'accident, la vision de l'œil droit n'était que 0,1. Aucun verre n'améliorait. L'œil gauche avait besoin d'une correction cylindrique. En faisant la skiascopie on s'aperçut que l'œil blessé trouvé emmétrope était autrefois le meilleur.

L'altération maculaire était la suivante : au début un aspect trouble, pas de reflets de la lumière.

Plus tard, après trois semaines, apparition de petits points noirs alternant avec des stries blanches très fines. Toute la macula apparaît chagrinée.

Plus tard encore toute la région maculaire devint pigmentée et entourée d'une aréole noire.

Cet état fut définitif.

Le pronostic serait donc grave, d'autant que la thérapeutique est impuissante, et il semblerait qu'un tel aspect ne puisse être rapproché de l'état habituel de commotion que pour en être distingué. Heureusement, il n'en est pas toujours ainsi, et l'on a vu des lésions maculaires se comporter comme un œdème simple avec cette différence que la durée de la guérison était plus longue. Nous avons un cas de ce genre à citer :

Un homme de quarante-trois ans, Auguste C..., reçut

1. Siegfried. *Beiträge zur Augenh.* Bd. XXII.

dans la nuit du 18 au 19 juin 1906, un œuf lancé à la volée. Jeté à 2 mètres de distance, il vint s'écraser sur l'œil droit. Le sujet éprouva une violente douleur et perdit connaissance. Le lendemain, il vint à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur de Lapersonne, où l'on fit les constatations suivantes :

Contusion palpébrale avec ecchymoses ; trouble limité de la cornée, qui apparaît dépolie ; sa sensibilité est diminuée ; un peu d'injection péri-cornéenne, avec douleur légère à la pression. Le *tonus* est normal. L'iris est presque immobile en position moyenne. Après atropinisation, on constate un aspect œdémateux de la région maculaire. La *fovea* apparaît comme un point hémorragique, rappelant l'aspect de l'embolie. Elle est entourée d'une zone d'œdème de la grandeur de la papille, limitée par une frange arrondie.

Il n'y a pas de soulèvement de la rétine à ce niveau. Immédiatement au-dessus (image droite) de cette aire blanchâtre, et séparée d'elle par une étroite bande de rétine normale, s'étend une ligne brillante d'œdème en croissant. Papille et vaisseaux normaux.

V = 0,2. Scotome central relatif. Champ périphérique diminué de moitié.

Le 23 juin : iridocyclite, qui est améliorée le 27. A cette date, il n'y a plus de dépoli cornéen, à l'exception d'une petite strie blanche. L'iris est dilaté par l'atropine. L'examen ophtalmoscopique montre, à l'image droite, que l'œdème disparu ; mais, à l'endroit de la *fovea*, on distingue une pigmentation grisâtre et grenue, au centre de laquelle est un point brillant et transparent, translucide, de couleur orangée. On dirait une perle de sérosité. *Tonus* normal. Sensibilité normale. V. O D = 0,2.

Le scotome central persiste ; le malade doit fixer à 15 centimètres en dehors pour distinguer des losanges colorés de 2 millimètres de côté situés au centre du périmètre. La lettre E du périmètre du professeur de Lapersonne n'est pas perçue.

Le patient quitte l'hôpital. ..

Le 30 janvier 1907, nous avons eu l'occasion de l'examiner à nouveau. Les milieux étaient clairs ; l'iris réagissait bien ; le fond d'œil était absolument normal, sans lésion centrale ni périphérique. *Tonus* normal. L'acuité était de 0,9 pour les deux yeux. Le malade se plaignait seulement d'une presbytie commençante.

Nous établirons donc une distinction pronostique importante qui divisera en deux la rétinite traumatique de Haab : d'une part des altérations maculaires non seulement incapables de régresser, mais susceptibles d'aggravation dans lesquelles la vision reste à jamais compromise, — et d'autre part des cas heureux suivis d'amélioration et même de guérison. Nagel (1) en a observé comme nous et Ayres (2) a même rapporté trois cas d'hémorragies maculaires, imputables au traumatisme, qui auraient dans la suite complètement disparu.

On conçoit l'importance médico-légale de cette distinction, mais comme rien ne peut faire prévoir l'évolution ultérieure dans un sens favorable ou défavorable le pronostic immédiat restera nécessairement en suspens.

Décollement après œdème de la rétine. — Décollement tardif isolé. — Décollement post-traumatique.

Nous ne voulons pas parler du décollement traumatique qu'on observe après la contusion de l'œil.

1. Nagel. *Oc. Med. Times*, 1903.

2. Ayres. Cincinnati. *Lancet clin.*, 1891.

Longuement décrit dans les traités classiques, il constitue une lésion immédiate et évidente, sans rapport avec les faits de commotion que nous étudions. La complication que nous retenons ici est une affection rare et jusque-là mal connue. C'est un décollement à longue échéance qui survient à grande distance de la commotion initiale. Tantôt celle-ci avait été marquée par un œdème rétinien fugace, ou des signes transitoires portant sur l'iris ou les parties externes du globe, tantôt l'ébranlement causal s'était borné à des troubles subjectifs. La question de corrélation causale entre ces faits n'a été agitée que récemment. Les dispositions nouvelles des lois protégeant le travail ont indirectement conduit à rechercher, là comme ailleurs, des rapports de cause à effet. On comprend l'importance de pouvoir rattacher à un accident éloigné, un processus aussi sérieux que le décollement, et aussi lourd de conséquences. Mais d'autre part on prévoit l'hésitation du jugement en face de l'incertitude des circonstances étiologiques.

Lorsqu'il est déjà difficile d'interpréter l'influence causale d'un traumatisme, lorsqu'on en est pour ainsi dire le témoin, comment peut-on formuler un jugement dans le passé, quand des semaines ou des mois se sont écoulés ?

Parmi les yeux contusionnés, combien y en avait-il de parfaitement sains, et combien de douteux, de prédisposés au décollement ?

En outre a-t-on le droit de se souvenir d'un trauma-

tisme ancien qui n'avait rien amené de fâcheux sur le moment. Ce serait là une sorte de suprématie à rebours, des causes inactives sur les réelles. Aussi ce n'est qu'en présence d'un individu sain, doué d'une réfraction emmétrope, sans tare visuelle antérieure, en un mot assuré, ou paraissant assuré contre tout risque de décollement, que la question d'une étiologie traumatique se posera avec quelque raison. Cela ne veut pas dire qu'un cas de décollement traumatique chez un myope après œdème rétinien, comme le cas signalé par Onken (1), puisse être rejeté absolument, mais la discussion étiologique devient singulièrement confuse. Et même supposant les difficultés précédentes écartées, ne pourra-t-on encore se tromper et rapporter à la contusion ce qui revient à la sénilité, à certaines dégénérescences mal connues, à une mauvaise hygiène, à un début de néoplasie très petite. Par suite les plus grandes réserves sont à employer pour parler de décollement tardif après commotion. L'étiologie contestée se complique d'une pathogénie mal connue pour la raison énoncée qu'on conçoit mal une cause impuissante quand elle agit, devenir effective quand elle est éteinte.

C'est qu'en réalité, après le traumatisme le décollement est latent. Quelque chose à ce moment a été changé dans la structure anatomique des membranes du fond de l'œil, une lésion minime, déchirure peut-être s'est produite, qui va permettre plus tard

1. Onken. *Zeitschr. für Augenh.* B. XIV, 2.

à la rétine de se décoller. Le malade ne se plaint pas, l'ophtalmoscope ne fournit pas d'indication : on ne voit rien encore, tout y est.

Ces réserves faites, nous admettons absolument qu'il puisse y avoir un décollement de la rétine, tardif après une commotion de l'œil, et à l'exemple du professeur Panas qui avait appelé post-traumatiques, des cataractes survenant plusieurs semaines après la contusion du globe, nous proposons de nommer *décollements post-traumatiques* l'altération que nous étudions.

Les symptômes sont ceux d'un décollement ordinaire. Seuls, les signes du début sont vagues et imprécis. Pas de grande étendue blanche décollée, pas de flottement de membrane, ni de coude de vaisseaux. Il n'existe qu'une décoloration insensible. Parfois les vaisseaux ont perdu leur double contour, leur calibre est de nuance plus sombre. Dans certains cas, il y a moins encore et la minutie d'un examen n'est pas un sûr garant du succès des recherches.

En l'espèce l'ophtalmoscope doit le céder au périmètre. L'examen du champ visuel est un guide très précieux. Dès que le malade se plaint d'un trouble vague de la vision, il faut rechercher le scotome précurseur du décollement. Souvent une lacune du champ visuel met sur la voie du diagnostic. Au lieu correspondant, on découvre une zone rétinienne en voie de décollement : c'est habituellement sur un point très antérieur de la rétine, voisin de *l'ora ser-*

rata, et presque inaccessible au regard. De là, la lésion va s'étendre, et si une chorio-rétinite ou tout autre processus adhésif n'entrave pas sa marche, elle va se propager à toute la rétine.

Les conséquences sont impossibles à prévoir. Dans quelques cas heureux, la rétine se recolle et peut récupérer même une partie de ses fonctions jusqu'à ce que parfois les accidents se reproduisent. La plupart du temps, cette ébauche de guérison ne s'observe même pas, le vitré se modifie, le tractus uréal prend part à la désorganisation et l'œil s'atrophie.

Les exemples cliniques de cette affection ne sont pas encore très nombreux, et il est à désirer que chaque fait nouveau soit l'objet d'une publication. Nous sommes particulièrement heureux de communiquer ici la remarquable observation suivante due à M. le Dr Pley, chef des travaux optiques de la clinique de l'Hôtel-Dieu.

En mai 1902, D..., menuisier, âgé de cinquante-cinq ans, reçoit en travaillant un fort éclat de bois sur l'œil droit. Immédiatement après l'accident, rien d'essentiel à noter. C'est seulement huit jours plus tard environ que le malade remarque un très léger trouble de la vision de cet œil apparemment sain. Nous l'examinons le dixième jour après l'accident.

Aucune ecchymose palpébrale ou conjonctivale. L'iris réagit normalement et n'est pas dilaté. Les milieux transparents : cristallin, vitré, sont intacts ; il n'y a pas la moindre trace de troubles papillaires, que l'on remarque souvent au début des décollements. Il est impossible, même après un examen minutieux, à l'image droite, et après dilatation

pupillaire, de distinguer la moindre modification dans le fond de l'œil. Le champ visuel est normal. L'acuité est égale à l'unité. L'œil est emmétrope.

Quinze jours plus tard, rien ne s'est modifié; mais, si l'examen à l'image droite, refait très soigneusement, ne peut donner aucun renseignement, le champ visuel indique un très léger rétrécissement inférieur et interne. Un nouvel examen à l'image droite pratiqué sur cette indication n'indique rien.

Lorsque le malade revient huit jours après, on constate, à l'endroit qui correspond à l'encoche du champ visuel, un trouble de la rétine, mais très léger.

A partir de ce moment, et malgré un traitement bien suivi par le malade, le décollement progresse rapidement. Il est complet à la fin du second mois qui a suivi l'accident.

Nous n'avons pas revu le malade pendant six mois, puis il est revenu avec une poussée d'irido-cyclite que l'on n'a pu atténuer. L'œil est devenu atrophique.

Cette observation, ajoute M. le Dr Pley, a seulement comme but de montrer qu'un décollement peut ne pas débiter immédiatement après le traumatisme, puisque notre malade, qui s'observait, est resté une huitaine de jours sans accuser aucun trouble de l'œil. Elle indique ensuite combien l'étude du champ visuel est indispensable, puisque pendant longtemps l'examen direct de la rétine peut ne fournir aucune indication.

Des cas analogues ont été rapportés par Pfalz en 1904 et par Weill de Strasbourg et Asmus de Düsseldorf en 1906.

(Dr Weill. Strasbourg. Feb. 1906.)

Un ouvrier de dix-huit ans, recut le 8 mai de l'an dernier sur l'œil gauche une pince de fer pesant plusieurs livres, tombée du quatrième étage. Je le vis quelques heures après et trouvai les symptômes suivants : enflure forte et hémor-

ragie des deux paupières, éraillures de la paupière, de la joue et du nez, l'œil en lui-même était à peine rouge. Dans la chambre antérieure, un peu de sang ; la pupille est dilatée légèrement. Après une instillation d'atropine, sa dilatation est en outre irrégulière. L'iris d'ailleurs normal, présente un sensible flottement quand l'œil se remue, comparable à de la gelée agitée dans un vase. Cet état donne à penser que le cristallin s'est déplacé. Un examen plus attentif ne vérifie pas cette hypothèse. Le corps vitré ne contient pas de sang et le fond de l'œil, malgré le trouble de la chambre antérieure, est visible nettement en tous sens et ne présente rien à remarquer. Le tonus est normal. Aucun indice d'une lésion des enveloppes. V sans verre $= \frac{1}{3}$ Œil emmétrope. Aucune correction n'augmente l'acuité bien que le Javal signale ± 3 d'As. On met l'abaissement de la vue sur le compte du trouble de la chambre antérieure et de la mydriase.

Après douze jours les plaies de la peau sont guéries. V $= \frac{1}{2}$ par les verres. La pupille est un peu plus dilatée que l'autre et réagit paresseusement. On ne peut pas trouver d'explication à l'abaissement du pouvoir visuel malgré de nombreux examens approfondis, après dilatation artificielle de la pupille. Le malade sort.

Revu pendant trois semaines il ne présente rien de nouveau.

Il disparaît jusqu'au 10 juillet. Il raconte que vers le second mois qui suivit sa sortie de l'hôpital, sa vue lui parut devenir plus mauvaise. Il ne distinguait plus aussi bien qu'autrefois les personnes et les objets lorsqu'ils étaient *situés à sa gauche*. On l'examine et l'on voit, avec de petits corps flottants du vitré, un décollement plat de la rétine situé à sa partie périphérique en haut et en dedans. Aucune déchirure. V. centrale $= \frac{1}{3}$; champ visuel rétréci du côté correspondant au scotome. Après trois semaines, de traitement le champ visuel devient normal bien que l'ophtalmoscope accuse toujours un décollement.

Le malade disparaît jusqu'au 8 septembre.

Le décollement a progressé atteignant toute la périphérie jusqu'à un diamètre de la papille. Le corps vitré est le siège d'un trouble diffus. V. centrale $= \frac{1}{6}$; champ visuel limité. Le malade s'en va et n'est plus observé.

Dans cette observation, il semble bien, comme le dit d'ailleurs l'auteur, que le décollement ait été la suite directe de l'accident, bien qu'il se soit écoulé un laps de temps appréciable entre le fait et la contusion. L'œil emmétrope de cet ouvrier fort et jeune, ne semblait certes pas prédisposé au décollement bien que le décollement spontané soit possible.

Asmus de Düsseldorf (1) rapporte le cas suivant ;

Le 26 décembre 1905. un limeur de fer âgé de vingt-quatre ans se présenta à la clinique pour un trouble de l'œil gauche. La vue était très basse. La réfraction était hypermétrope ; l'œil congénère avait une acuité de 1. Pas de réaction pupillaire. T. = — 1. On trouva un vaste décollement de la rétine avec scotome périphérique.

L'homme racontait que l'année précédente, au mois d'avril, il avait reçu un éclat de bois qui avait notablement abaissé sa vue pendant deux jours, sans qu'il cessât de travailler. Il avait consulté un oculiste qui avait constaté une hémorragie du blanc de l'œil, sans rien autre chose.

L'auteur avait eu l'occasion de voir le patient antérieurement à l'accident à propos d'un corps étranger de la cornée, sans que le malade se soit plaint de sa vue.

Nous concluons qu'il existe un décollement post-traumatique, c'est-à-dire un décollement tardif. Ce décollement, qui peut apparaître même quand les

1. Asmus *Zeichschrift für Augenh.*, 1906.

phénomènes du début, phénomènes passagers de la commotion, ont passé inaperçus, suivra plus naturellement l'œdème de la rétine, et les symptômes plus accusés, témoins d'un ébranlement plus fort.

Sans doute, quand il se présente avec les apparences de la spontanéité, il sera délicat de le rattacher, dans le passé, à un traumatisme éloigné, mais du moins dans la prévision de l'avenir, pourrions-nous en tenir compte, et nous garder d'affirmations trop optimistes.

Le traitement, souvent impuissant, nous a paru avoir été utile dans deux cas de décollement observés à l'Hôtel-Dieu. On injecte sous la conjonctive au point correspondant à la lésion, deux à trois gouttes de la solution suivante, tous les deux jours :

Chlorure de sodium.	1 gr. »
Sucre	o 50
Chlorhydrate de cocaïne	o 30
Eau distillée	10 cmc.

La dose de chlorure de sodium peut être élevée au double, ou au triple.

On fait suivre l'injection sous-conjonctivale d'une compression modérée.

On peut associer à ce traitement la cure de transpiration et le repos complet.

COMMOTION DU CRISTALLIN

Il faut distinguer parmi les altérations du cristallin après contusion, celles qui sont consécutives à une déchirure de l'enveloppe capsulaire et celles qui coïncident avec l'intégrité de cette dernière.

Dans les deux alternatives il y a des opacités de la lentille.

Quand le sac est ouvert, on assiste à la formation d'une cataracte complète et définitive. Parfois cependant lorsque la blessure de la cristalloïde se sépare avant que l'opacification soit avancée, celle-ci peut s'arrêter dans sa marche, régresser, et même disparaître. Le cristallin redevient à nouveau transparent.

Quand le sac n'est pas ouvert, on observe tantôt des phénomènes rapides et sans durée qui sont comparables aux états de commotion de la rétine après le traumatisme, tantôt aussi des faits absolument dissemblables : au début l'ébranlement paraît avoir laissé le cristallin indemne, une semaine, deux semaines, un mois s'écoulent, et tout à coup, une cataracte apparaît. Rien n'avait pu la faire prévoir. Elle est ordinairement complète et n'est pas suscep-

tible de régresser : c'est la cataracte post-traumatique.

Nous n'avons pas à envisager son étude, car elle ne rentre pas dans le cadre des phénomènes de commotion. A l'exemple de nombreux auteurs, nous pensons qu'il est difficile de la rattacher à un simple processus d'ébranlement sans lésion. Tantôt il existe une déchirure de la cristalloïde sans conséquences immédiates, au niveau de l'équateur, dans la partie postérieure plus mince (Lawford, Lenz), sur un point, qui échappe aux recherches. Une occlusion passagère de la solution de continuité, une adhérence de l'iris à son niveau retardent les manifestations consécutives pendant un temps variable ; puis la fente imperceptible s'agrandit par suite de rétraction cicatricielle, l'iris cesse de cacher l'ouverture et le cristallin s'imbibe peu à peu. Parfois une dégénérescence traumatique de l'épithélium sous-capsulaire antérieur parvient lentement à perforer la capsule ; parfois, enfin, des lésions mal connues, ayant porté sur les voies de nutrition de la lentille ne produisent leur l'effet qu'à échéance tardive.

Dans tous ces cas, la cataracte post-traumatique se produit comme complication de la petite lésion primitive. Son origine, son évolution ultérieure, presque fatalement progressive, et son caractère définitif la différencient sensiblement des phénomènes de commotion.

L'ensemble clinique de la commotion du cristallin comprend des phénomènes temporaires et régres-

sifs dont l'aspect est des plus variés. Généralement, on observe des figures étoilées plus ou moins opaques, blanc-grisâtres, situées dans le corps de la lentille. Souvent invisibles à l'éclairage direct, en raison de leurs limites indécises et surtout du peu d'accentuation de leur coloration, elles apparaissent nettement à l'examen ophtalmoscopique pratiqué avec le miroir plan. Lorsque la dilatation pupillaire a été provoquée, elles se détachent en noir, sur le fond rouge de l'œil. Dans certains cas, ce ne sont plus des dessins en étoile, mais des anneaux, des bandes horizontales ou obliques, des lames, des grillages. Parfois on ne remarque qu'un simple trouble local arrondi, ou encore une apparence nébuleuse vague. Ces formations se trouvent dans toute l'étendue du cristallin, mais de préférence dans ses couches postérieures et surtout antérieures. Elles déterminent un trouble visuel proportionnel à leur épaisseur. Leur durée est courte : elle se borne souvent à trente-six à quarante heures, mais peut se prolonger parfois des jours et des semaines. L'éclaircissement du cristallin en indique la fin ; quelquefois cependant il subsiste après guérison un aspect linéaire en « nervures de feuilles », visible seulement avec le miroir concave ou à l'éclairage direct et qui n'entrave aucunement la vision. Pour notre part nous avons eu l'occasion d'observer cet aspect une fois.

Il s'agissait d'une femme de vingt-cinq ans qui avait reçu dans l'œil gauche le ferret d'un lacet de soulier lancé avec force. Une vive réaction s'en était suivie qui dura peu, et des troubles

visuels qui persistèrent deux mois environ. Dix-huit mois après, on voyait une petite nébulosité cornéenne et, près de la cristalloïde postérieure, une étoile, réduite à trois traits minces. L'acuité était de deux tiers ; l'amplitude normale.

La littérature ophtalmologique donne des faits de commotion du cristallin, des exemples nombreux. Tous les auteurs ont observé les opacités passagères, qui surviennent après un coup porté à l'œil. Berlin (1), Schlæsser (2), Magnus (3), Panas, Fuchs (4), Terson, Caudron (5), entre autres, en ont rapporté des observations (6). Elles sont désignées le plus souvent sous le nom de cataractes fugaces, cataractes transitoires, bien qu'en réalité elles ne correspondent pas à cette appellation puisque la déchéance des fibres cristalliniennes, comme nous le verrons, y fait défaut.

Expérimentalement, Maklatroff puis S. von Stein (7) les ont provoquées chez des grenouilles et des cobayes soumis à des influences spéciales. Stein enfermait des cobayes âgés de trois à quatre jours dans la boîte d'un diapason en vibration. Pendant quarante-huit heures, ils demeuraient soumis à l'ébranlement.

-
1. Berlin, *loc. cit.*
 2. Schlæsser. *München*, 1887.
 3. Magnus cité, in *Rev. générale d'oph.*, 1888.
 4. Fuchs. *Wien. Clin. Wochenschr.* 1888.
 5. Caudron, thèse, 1888-1889. *Contusion du cristallin.*
 6. Chaillous et Polack. Une observation de cataracte fugace, *Clin. ophl.*, 1906.
 7. *Staar durch Zæne erz.*, 1887.

Le diapason vibrait à raison de 100 vibrations par seconde. Des formations opaques du cristallin apparurent (cataractes musicales de Panas) (1). D'aspect inconstant, on les vit changer et se modifier, sans que le diapason cessât de vibrer. Sur dix-huit sujets, Stein obtint ainsi toute une variété d'opacités en étoile. Elles siégeaient de préférence, près de l'une ou l'autre des corticales. Elles disparurent rapidement pendant l'expérience même, et le cristallin redevint clair.

La commotion du cristallin fondée cliniquement et expérimentalement, demande à recevoir une explication pathogénique qui concorde avec son caractère temporaire. *A priori*, il ne semble pas que l'opacification tienne à la dégénérescence ou à la destruction des fibres du cristallin elle-même, puisque la lésion rétrocede. Elle ne constitue donc pas une cataracte à proprement parler, mais un simple processus d'opacification, par infiltration de liquide séreux entre les éléments de la lentille. Certains faits de cataracte traumatique, que nous avons laissés de côté, sont de ce point de vue, à reprendre en raison de leur intérêt.

Panas et Magnus notamment ont eu l'occasion d'observer la guérison de quatre cataractes, constatées après ouverture capsulaire. L'opacification avait commencé normalement mais s'était arrêtée en cours d'évolution, avait régressé, était disparue.

1 Panas. Congrès, 1887.

Comme explication, on peut penser que, l'humeur aqueuse, ne pénétrant plus après cicatrisation de la plaie capsulaire, fut chassée par les moyens d'excrétion ordinaires de la lentille, avant d'avoir eu le temps de dissocier et de désagréger les fibres elles-mêmes. La stagnation seule entre les interstices agrandis du système, jointe peut-être à un léger gonflement, avait déterminé l'opacité des fibres.

De la sorte l'éclaircissement put s'effectuer.

Quelque chose d'analogue apparaît dans les états de commotion, avec la restriction qu'ici la capsule est intacte, et qu'il ne s'agit plus d'humeur aqueuse. L'ébranlement, nous verrons par quel mécanisme, détermine un afflux plus grand des liquides nutritifs du cristallin. La stagnation de sérosité produit une sorte d'œdème fibrillaire. Le système canaliculaire de la lentille, d'ordinaire transparent, devient visible (Schirmer (1) et des figures, des dessins variables sont aperçus par l'observateur. Cette stase dure peu. Bientôt les liquides d'imbibition sont repris par les courants nutritifs et le cristallin, petit à petit débarrassé, sans avoir eu à souffrir dans ses éléments nobles, retrouve sa transparence primitive.

Quant à l'explication du trouble séreux et à son origine, il semble, qu'on peut admettre deux causes : une cause indirecte quand le cristallin est comprimé entre le vitré et l'humeur aqueuse ; une cause directe quand il y a retournement de la cornée et massage

1. Schirmer. *Klin. Monatsbl.*, 1890.

forcé du cristallin par celle-ci. Dans les deux cas un trouble circulatoire apparaît, dont la genèse est mal définie, à cause de l'obscurité de l'anatomie lacunaire du cristallin. En tout cas l'œdème réactionnel est temporaire et l'on peut dire qu'il est sans rapport avec les états vrais de cataracte.

La disparition des opacités est liée à l'activité de la circulation. Le pronostic est favorable, avec les restrictions que comporte tout ébranlement de l'œil et celles que fait naître un diagnostic indécis.

Il faudra surtout rechercher les déchirures capsulaires dissimulées, parce qu'elles sont une cause de cataractes vraies.

Comme traitement on pourra, pour favoriser les échanges circulatoires, appliquer des sangsues à la tempe, conseiller les compresses chaudes et prescrire des dérivés du jaborandi, la dionine, et les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium en solution faible.

COMMOTION DE LA CORNÉE

Par analogie avec ce qu'on observe dans la rétine et le cristallin, on peut donner le nom de commotion de la cornée au trouble temporaire qui survient à la suite de certains coups. Nous savons que la force de projection doit être limitée et le corps contondant, arrondi. Plus qu'en toute autre partie de l'œil, ces conditions étiologiques ont leur importance, en raison de la situation superficielle de la cornée. On conçoit que les états de commotion y seront moins fréquents que les érosions, éraillures et blessures de tout genre, que d'autre part ils coïncideront rarement avec un trouble identique du cristallin, qui exige un développement de force beaucoup plus grand ; mais en revanche, ils pourront s'observer en même temps qu'un œdème rétinien, comme on l'a vu dans des observations précédentes.

Les signes objectifs sont variables selon les cas. Dans nos quatre observations, nous avons vu deux fois des opacités bien circonscrites des couches superficielles, et deux autres fois un aspect de kératite diffuse à limites indécises. On a signalé des apparences linéaires en « cassure de lame de verre ». Le

plus souvent le trouble, blanc-grisâtre, est à peine visible à l'éclairage oblique. Quand on le cherche avec l'ophtalmoscope sans loupe, sur le fond rouge de l'œil, après dilatation de la pupille, on aperçoit une disposition un peu différente ; au lieu d'une opacité uniforme, on distingue un stroma à fils minces, un lacis irrégulier, fait de « traits entre-croisés ». Le siège du trouble est inconstant. Nous l'avons vu superficiel avec un léger soulèvement de l'épithélium antérieur. Le collargol, la fluorescéine avaient une action prépondérante à son endroit et coloraient vivement le lieu de la « disjonction épithéliale » comme l'appelle Szili. Plus fréquemment, il occupe les couches moyennes et profondes de la cornée (kératite traumatique de Grandclément, kératite profonde de Fuchs). Ce dernier auteur attribue à la membrane de Descemet, un rôle important : elle serait plissée et donnerait lieu à la disposition radiée qu'on voit à l'ophtalmoscope. La sensibilité cornéenne locale grossièrement appréciée à défaut d'esthésiomètre pratique, révèle une diminution d'acuité. Les phénomènes irritatifs vasculaires sont absents. Il n'y a pas de participation inflammatoire de l'iris.

L'expérimentation sur le lapin permet de reproduire les opacités de la commotion cornéenne. Nous reproduisons une de nos observations expérimentales :

14 février, midi. — Lapin 71.

Contusion O G. par une balle de caoutchouc demi-pleine montée sur une tige d'acier. La contusion est légère.

Immédiatement après, myosis relatif. On voit le fond de l'œil.

Le myosis diminue de moitié après un quart d'heure.

Nouvelle contusion du même œil.

Myosis : il se maintient après un quart d'heure.

Les paupières sont normales.

La cornée examinée à l'éclairage latéral montre deux petites zones d'infiltration déjà visibles, au bout d'une heure, aux points qui correspondent aux coups.

L'iris est contracté. La réaction à la lumière existe, faible.

Tonus normal. Fond normal.

Le lendemain, 15 février à midi, les deux opacités cornéennes apparaissent moins nettement.

L'iris est dilaté moyennement.

La pupille réagit, avec une différence sur le côté sain.

Tonus normal.

Aucune lésion du fond.

Le 16 février. — L'éclairage latéral fort n'aperçoit qu'à peine les troubles cornéens.

Tension normale

Énucléation : tonus normal après énucléation, pupille dilatée.

Flemming.

Inclusion à la paraffine.

Rétine et choroïde, pas d'hémorragies.

Cornée, pas d'infiltration leucocytaire. Malgré des coupes en série, on ne trouve rien à l'endroit des troubles signalés : l'épithélium, la membrane de Bowmann, le parenchyme sont intacts.

Les troubles subjectifs consistent en abaissement de la vision. Les objets sont vus comme à travers une glace dépolie, ou une vitre embuée. La mydriase, l'œdème rétinien, les modifications concomitantes du cristallin ajoutent leurs signes propres aux symptômes locaux. Un certain degré d'astigmatisme, dû

à l'infiltration locale de la cornée, peut exister, mais sa mise en évidence est très difficile, au milieu des autres signes. L'évolution est rapide. La guérison survient en quelques jours.

Le diagnostic se fait assez facilement. On n'attribuera pas au traumatisme ce qui revient aux différents processus pathologiques.

Les anamnestiques, le caractère d'unilatéralité de la lésion, les altérations concomitantes de l'œil, enfin la durée très courte des phénomènes et la restitution complète de la fonction, ne permettent pas une erreur de longue durée.

Au point de vue pathogénique, nous retrouvons à l'origine de la commotion cornéenne un état identique à ce que nous avons vu précédemment. Sous l'influence du traumatisme qui n'est pas assez violent pour détruire les connexions anatomiques, il se produit une infiltration séreuse entre les éléments du parenchyme, un œdème comparable à l'œdème rétinien. Fuchs pense que ce qu'on observe revient, en partie, à l'état de la membrane de Descemet : « les stries peuvent en partie, dit-il, être rapportées à un plissement de la membrane de Descemet qui dépend de la diminution du tonus, qui accompagne souvent la contusion de la cornée. »

Nous pensons que le principal rôle revient au parenchyme cornéen. Son infiltration et l'imbibition des lames qui le composent, en laissant voir l'arrangement et l'intrication d'éléments devenus opaques, est la principale cause de troubles de transparence.

Des examens microscopiques ont pu montrer des lacunes d'œdème, lacunes dans la couche des lames cornéennes et Vossius (1) a observé même une infiltration hémorragique diffuse, sorte d'apoplexie, qui détermina une coloration verdâtre de la membrane.

Le fait que des éléments figurés du sang ont pu pénétrer la cornée, permet de conclure à la possibilité d'un épanchement séreux. Sa facilité d'apparition n'a d'égale que la rapidité de sa résorption. On pourra l'aider par l'application de pansements chauds, l'ins-tillation de collyres à la dionine, et l'injection sous-conjonctivale de solutions salées.

1. Vossius. *Græf. Arch.* XXXV.

COMMOTION DES ORGANES NON TRANSPARENTS COMMOTION DE L'IRIS

La mobilité relative de l'iris ne le garantit pas contre les risques d'une contusion. Après un traumatisme qui a ébranlé le contenu de l'œil, en respectant la coque extérieure, il peut être le siège d'altérations diverses : rupture de substance, hémorragie interstitielle, arrachement d'insertion, sans compter les adhérences anormales ultérieures, modifications qui entraînent une diminution proportionnelle de la fonction. Dans certains cas, sans qu'il y ait de modification anatomique apparente, la fonction est entravée, quelquefois même suspendue. Ces phénomènes qui sont de durée assez courte, constituent l'ensemble de la commotion de l'iris. Leur variété est grande ; toutefois ils tendent à réaliser quelques aspects cliniques assez constants.

Toute modification de fonction irienne se traduit à première vue, par un changement de la pupille. Celle-ci est comme le témoin de l'état fonctionnel. Par suite, les changements de son diamètre et de ses contours, l'intégrité relative ou absente de ses réac-

tions, nous serviront à décrire les différents aspects de la commotion.

L'altération la plus habituelle est la mydriase. La dilatation est d'un degré plus ou moins élevé, mais semble égale sur toute l'étendue de l'iris : la pupille est approximativement ronde. Si l'on exerce ses réactions, on ne les trouve pas complètement abolies, bien qu'émoussées fortement. Il existe une faible contraction à la lumière, un élargissement dans l'obscurité et un resserrement relatif pendant l'accommodation. La réaction à l'atropine, lente, est très nette au bout d'un temps variable, la dilation est forcé au maximum.

Le second aspect est celui d'une mydriase irrégulière. La pupille incomplètement élargie prend des formes variées : elle est ovale, elliptique, piriforme ; parfois régulièrement arrondie dans les trois-quarts de son contour, elle est pour le reste, rectiligne, convexe, frangée ou festonnée. L'endroit de cette irrégularité donne lieu à une remarque curieuse : les réactions y sont abolies ou presque insensibles, et quand on instille un collyre à l'atropine, la dilatation fait presque défaut à ce niveau, si bien que la pupille est plus déformée dans son extrême dilatation, que dans son état primitif.

Un troisième état est constitué par la mydriase totale d'emblée, avec absence de toute réaction.

Enfin le dernier aspect est celui de myosis. La pupille étroite resserrée, n'en est pas moins inégale. L'action de l'atropine est très lente.

Il peut arriver que le sphincter résiste aux solutions ordinaires et qu'il faille des solutions fortes pour obtenir la dilatation. Avec cette contracture, il n'est pas rare de constater un spasme de l'accommodation provoquant une myopie dynamique.

Quoi qu'il en soit, les symptômes iriens se trouvent rarement isolés. La commotion qui atteint l'iris se répercute avec non moins de force sur le reste du globe, pour y déterminer, soit des troubles de transparence, soit des changements dans l'appareil dioptrique, soit des altérations des membranes profondes. De ce fait la vision est plus ou moins abaissée.

Comment peut-on expliquer des aspects si différents de l'iris, alors que l'influence du traumatisme reste sensiblement constante ?

On sait que les mouvements de la pupille sont commandés par deux muscles : le sphincter et le dilatateur. Bien que l'existence de ce dernier ne soit pas complètement démontrée chez l'homme, on tend à admettre un système des fibres radiées qui seraient dilatatrices. La physiologie s'accommode bien de cette conception qui permet également d'expliquer l'immobilité de la pupille et son arrêt en myosis ou en mydriase dans les états de commotion.

La mydriase s'explique par la simple inhibition du sphincter irien, le dilatateur restant indemne. Celui-ci momentanément privé d'antagoniste rompt l'équilibre pupillaire. Cette inhibition du sphincter est plus ou moins accusée, mais alors qu'elle est com-

plète, la dilatation pupillaire ne saurait être maximum, car elle exigerait un spasme du dilatateur.

L'effet dilatatoire supplémentaire, dû à l'atropine, en est la preuve.

Laissant de côté l'irrégularité de la pupille, on peut se demander pourquoi le sphincter est atteint, lorsque le dilatateur est respecté. Ils ont cependant, l'un et l'autre, supporté, au premier moment, la violence de la commotion.

Quand, au premier moment, l'iris se contracte (1), l'humeur aqueuse, violemment déplacée en arrière, se heurte au cercle irien qu'elle refoule et distend. Le sphincter qui se trouvait en contraction, subit donc un choc traumatique qui épargne le dilatateur resté au repos. C'est ainsi que s'explique l'atteinte du seul sphincter. On le voit d'abord se contracter pour une courte durée (myosis initial) puis passer à l'état de

1. C'est un fait d'observation générale que la pupille se resserre par l'effet d'une excitation tactile, lumineuse ou même psychique.

Weiss et Klingelhoff avaient avancé qu'il fallait une contusion assez forte pour déterminer une contracture du sphincter.

Nicolle cherchant à reproduire des déchirures de l'iris a observé constamment un rétrécissement, sur les yeux des lapins en expérience, même après un coup modéré. Dans deux cas ce myosis existait encore le lendemain.

Nous-même, avons eu maintes fois l'occasion de faire de semblables remarques sur nos lapins, et nous avons vu que, même après l'énucléation, l'iris restait fixé en contracture pendant un temps assez long.

relâchement. Par suite de cette dépression, l'équilibre pupillaire est rompu ; le dilatateur, désormais seul en action, entraîne par sa tonicité propre la pupille en mydriase.

Les conditions de vascularisation interviennent également. Comme les nerfs des muscles moteurs de l'iris, les filets nerveux vasculaires subissent l'effet du traumatisme. Ils ont d'abord un temps d'excitation qui resserre les vaisseaux, puis une période de relâchement qui les distend et permet un exode de la sérosité en dehors des capillaires. Une sorte d'œdème irien se produit, quelquefois assez considérable pour effacer les dessins de l'iris. Cet œdème répandu dans les mailles du parenchyme entrave les mouvements et les réactions du diaphragme. Il infiltre nécessairement les deux muscles pupillaires en proportion de leur ébranlement.

Quant à l'irrégularité de la dilatation, elle est en rapport avec l'action élective de la commotion. Les fibres directement sous-jacentes au lieu traumatisé sont les plus atteintes.

Une théorie différente explique l'inégalité par une sorte de préservation du point atteint par la force agissante. Cette dernière, qui chasse l'humour aqueuse contre l'ensemble de l'iris, exempterait du refoulement le point qu'elle applique contre le cristallin. C'est la théorie de Franke (1) telle que l'a reprise Nicolle (2) dans sa thèse. Notre opinion

1. Franke. *Græfe Arch.*, 1886.

2. Nicolle. Thèse de Lyon, 1901.

est opposée. Nous admettons, avec Schirmer, qu'il y a dépression de la cornée par le corps contondant et que l'iris pincé dans un endroit entre la cornée invaginée et le cristallin, subit là le maximum de tiraillements ou de compression, ce qui explique sa lésion locale. Schirmer a constaté, à l'appui de sa théorie, le fait curieux d'une déchirure de l'iris coïncidant, d'une part, avec un point d'érosion cornéenne et, d'autre part, avec une opacité de la cristalloïde antérieure.

Pour expliquer le myosis persistant, on peut supposer un état des fibres nerveuses et musculaires, qui fait, les réactions vasculaires aidant, que la crampe initiale, au lieu de céder la place à l'atonie musculaire, se prolonge sous forme de spasme réflexe. Schmidt-Rimpler (1) a observé un myosis traumatique qui dura trois semaines, et fut suivi de mydriase, consécutivement.

La mydriase complète nécessiterait, pour se produire, la paralysie du sphincter associée à la contraction du muscle dilatateur. Le même traumatisme agirait, sur l'oculo-moteur d'une façon paralytique et sur le sphincter d'une façon excitante. Cette alternative est particulièrement rare, sinon complètement impossible, sauf le cas d'amaurose, bien entendu.

En dernier lieu, il reste à étudier pourquoi l'atropine n'amène pas un arrondissement complet de la pupille, quand celle-ci était irrégulière avant l'instil-

1. Schmidt-Rimpler. *Arch. für Augenheilk.* Bd. XII.

lation. Praun (1) y voit la preuve que l'oculo-moteur est paralysé sans que le sympathique soit excité. Nous pensons qu'il faut dire plus et que loin de rester indemne et dépourvu seulement de toute contraction, le dilatateur subit localement une paralysie. Sinon, comment expliquerait-on que la dilatation atropinique soit irrégulière.

On observerait ce que Claude Bernard avait constaté expérimentalement : une irrégularité de la contraction à la lumière, et c'est tout. La dilatation resterait correcte. « Sur un chien, ayant coupé seulement les filets ciliaires situés sur le côté externe du nerf optique, j'ai vu la pupille, paralysée seulement en dehors, de sorte que la pupille, se contractant après sous l'influence de la lumière, se resserrait partout, excepté en dehors. »

La commotion irienne ne comporte pas une séparation aussi nette des deux territoires nerveux. Sphincter et dilatateur participent tous deux à un degré différent, au même processus paralytique. Des exemples cliniques sont là pour l'attester :

Le 28 mars 1907, un concierge Anatole F..., reçoit après boire un coup de poing sur l'œil gauche. Je l'observe le 30 mars dans le service de M. le professeur de Lapersonne. La partie externe du sourcil porte la trace d'une blessure superficielle longue de 2 centimètres environ et le malade s'en autorise pour prétendre que son adversaire avait le poing armé. Les paupières modérément gonflées, infiltrées de sérosité et de sang donnent

1. Praun. *Verletzungen des Auges*, 1899.

lieu à un léger ptosis. La conjonctive bulbaire porte une ecchymose du côté externe d'où semble provenir le coup.

La cornée est normale, sa sensibilité paraît intacte. L'iris, insensiblement plus coloré en vert que le congénère, est le siège de localisations traumatiques. Examiné à la loupe, il ne présente aucune déchirure, ni solution d'aucune sorte, mais son orifice pupillaire est dans l'ensemble différent de celui de l'autre œil. Examiné au jour, il est plus petit en raison d'une irrégularité de courbure, portant sur le côté externe et consistant en un redressement de courbure. Les réactions lumineuse et accommodative s'effectuent défectueusement : les trois quarts internes se contractent paresseusement, le quart externe est immobile. Après euphtalmine on constate une dilatation irrégulière : les parties qui réagissaient à la lumière, sont les seules à accuser l'effet du mydriatique. Le secteur externe reste inerte et son bord pupillaire rectiligne sous-tend l'arc des parties dilatées. Le cristallin est transparent, l'accommodation régulière. Le fond d'œil examiné à l'ophtalmoscope présente un œdème rétinien dont nous parlons d'autre part.

Le 5 avril la pupille observée au jour paraît ronde. Dans l'obscurité, elle présente encore un secteur irrégulier, dont la ligne paraît crénelée et comme plus dilatée, ce qui prouve un état paralytique du sphincter, subsistant encore.

Les réactions lumineuse et accommodative existent. La dilatation par l'atropine est complète et régulière : Le fonctionnement du muscle dilatateur est rétabli.

Schlesinger cité par Praun apporte un cas semblable de paralysie passagère d'un secteur de l'iris.

Un coup de raquette avait atteint l'œil droit par en bas. On observait, en autres symptômes, un relâchement de la pupille, en bas et en dehors, à l'endroit où avait porté le coup.

En ce point l'iris était immobile tandis qu'il réagissait ailleurs. Quand on instilla de l'atropine on vit que la partie qui était

I. Praun, *Loco citato*.

mobile était la seule à s'élargir, tandis que la partie inféro-externe était en retrait si bien que la pupille devint réniforme.

Quand l'effet de l'atropine fut passé, le mouvement normal de l'iris était rétabli.

Encore ici le choc a porté sur les deux muscles, la déformation pupillaire étant attribuable au sphincter, et l'irrégularité sous atropine étant le fait du dilatateur.

On ne saurait trop insister sur le diagnostic tant sont nombreuses les affections qui s'accompagnent de modifications iriennes. On éliminera celles qui reviennent aux maladies générales, maladies du poumon (tuberculose), du cœur, grands syndromes douloureux ou toxiques, affections des centres nerveux, tabes, paralysie générale, hystérie. On songera à l'inclusion d'un des troncs nerveux oculomoteur ou sympathique, dans une kéloïde ou une cicatrice vicieuse, aux altérations du trajet de ces nerfs.

Lorsque tous les signes propres aux cas que nous étudions seront réunis : traumatisme, unilatéralité de la lésion, hypotonie concomitante avec absence d'atropinisation antérieure, on examinera l'iris avec le plus grand soin, en s'aidant d'une loupe puissante. On sait qu'une paralysie du sphincter peut être sous la dépendance d'une petite déchirure radiaire de l'iris minime, à peine grosse comme une tête d'épingle et qu'une encoche du bord pupillaire peut également la déterminer. On sera prévenu de ces alternatives par la présence de sang dans la

chambre antérieure. Parfois la source de l'hémorragie sera cachée, la déchirure siégeant à la face postérieure de l'iris, mais on verra que le sang traverse la pupille d'arrière en avant.

Il importera d'être sûr qu'il n'y a aucune de ces lésions avant de se prononcer.

Le pronostic des phénomènes de commotion de l'iris est favorable. Leur durée est courte, la plupart n'excèdent pas quinze jours ; lorsque rarement ils se prolongent plusieurs mois, ils ne s'accompagnent pas en général de gros inconvénients et l'éblouissement provoqué par la dilatation en est le principal ennui.

On peut aider au rétablissement de la fonction par les différents moyens de révulsion et la strychnine.

COMMOTION DE LA ZONE DE ZINN

On sait depuis longtemps que l'appareil suspenseur du cristallin n'est pas constitué par une membrane continue. Les recherches de MM. Hocquard et Masson, de M. Rochon-Duvignaud, le travail remarquable de M. Terrien (1), ont contribué à faire connaître l'anatomie de cette région.

Sur une coupe méridienne, on voit la zonule formée par un ensemble de petites cordelettes, fines et indépendantes, fixées d'un côté à la cristalloïde et de l'autre aux procès ciliaires, dans le fond des vallées de la rétine ciliaire. Ces fibrilles, lisses, rigides, et comme réfringentes — au point qu'on les a comparées à des baguettes de verre — ont pour les colorants une affinité particulière. Elles prennent l'orcéine, ce qui témoigne de leur nature élastique.

Si leur insertion à la cristalloïde est facile à reconnaître, en revanche on sait peu de choses sur leur mode de terminaison aux procès ciliaires. Elles ont été suivies jusqu'à la lame vitrée de la choroïde (Terrien), — jusqu'aux fibres de Müller, avec les

1. F. Terrien. Thèse de Paris, 1898.

quelles elles se continueraient, — au delà des procès ciliaires qu'elles semblent traverser (Toufesco) (1). Mais on n'a pu constater qu'elles étaient en rapport de continuité avec les faisceaux du muscle ciliaire.

Ces obscurités permettent les divergences d'opinion sur le mécanisme de l'accommodation.

Les partisans de la théorie d'Helmholtz, avançant à tort que la forme d'équilibre du cristallin correspond à l'état accommodatif, soutiennent que la zonule se relâche pour permettre l'accommodation. Nous admettons, avec les partisans de la théorie de Tscherning, que l'accommodation se fait sous l'influence d'une traction zonulaire et que le muscle, ainsi que cela se passe partout dans l'économie animale, tient directement la fonction sous sa dépendance. Par suite, nous rejetons l'hypothèse du relâchement zonulaire dans l'accommodation.

Il faut réduire la zonule à n'être qu'un système de fibres de transmission. Sans doute, ces fibres sont élastiques, mais leur élasticité très réduite n'est pas susceptible de relâchement temporaire, de distension momentanée. Elle traduit une simple nécessité mécanique, qu'on retrouve toujours chaque fois que deux mouvements se commandent. La limite est, de ce fait, très vite atteinte. Dès lors, la zonule reste invariable, et peut transmettre au cristallin les plus fins changements survenant dans la tonicité du muscle ciliaire.

1. S. Toufesco. Th. de Paris, 1905.

Comment cette région se comporte-t-elle sous l'influence d'une contusion de l'œil ? On peut observer l'arrachement de l'une des deux insertions zonulaires, la rupture du système ; mais l'expansibilité permanente — et, à plus forte raison, transitoire — d'un pareil système apparaît invraisemblable. Toute une classe de myopies traumatiques, réunies sous la rubrique de myopie par distension zonulaire et expliquée par la théorie d'Helmholtz, devront-êtré rattachées à un autre mécanisme.

La dislocation, après le traumatisme, sera plus ou moins complète, un secteur plus ou moins important sera déchiré et, par suite, l'action du muscle ciliaire sera suspendue sur une partie plus ou moins grande de son pourtour. Il en résultera selon la lésion, une entrave minime, une atteinte considérable de l'accommodation, parfois un astigmatisme manifeste, le cristallin étant susceptible d'accommoder dans un axe, et ne l'étant pas dans un autre ; puis, un certain degré d'ectopie et de mobilité anormale apparaîtra qui va se transformer, dans la forme plus grave, en subluxation avec iridodonésis (tremblement de l'iris).

Dans cet état, l'accommodation est paralysée. Le sujet est incapable de lire à courte distance.

Était-il hypermétrope par brièveté de l'axe visuel : son hypermétropie devient manifeste et incurable, puisque le pouvoir correcteur du cristallin est suspendu.

Était-il myope, de myopie axile : il ne cesse pas

de l'être ; tout au plus un léger degré d'astigmatisme peut-il s'adjoindre à son défaut de réfraction.

Devait-il sa myopie à l'action excessive du muscle ciliaire : la myopie cesse en même temps que se produit la rupture zonulaire libératrice qui rompt le spasme, mécanisme qui ne doit pas être confondu avec celui qu'on observe lorsque le spasme lui-même du muscle ciliaire vient à cesser. Mais dans aucun cas, on ne peut voir une myopie survenir après rupture zonulaire (sauf le cas de luxations très antérieures, exceptionnelles), pas plus qu'on n'en constate par son hypothétique distension.

Dans tout ce qui précède, il s'agit de contusion manifeste de déchirure, d'arrachement.

Peut-on concevoir ici des phénomènes transitoires analogues à ceux qui s'observent dans l'iris ? Un œdème à quelque degré que ce soit, une inhibition nerveuse sont-ils vraisemblables ? Il ne semble pas. Nous concluons donc à la non existence des phénomènes de commotion zonulaire et en particulier de la myopie qu'on y avait rattachée.

COMMOTION DU CORPS CILIAIRE

La commotion de la région ciliaire peut porter atteinte à la fonction d'accommodation et troubler la sécrétion de l'humeur aqueuse ; mais les violences qui atteignent directement le muscle ciliaire ou l'épithélium pigmenté ne sont pas les seules à agir.

En raison de sa structure anatomique cette partie de l'œil subit les effets d'une contusion éloignée. La situation de la zonule de Zinn en est la cause.

Cette dernière n'est pas, comme on le sait, un simple appareil circulaire de suspension du cristallin au corps ciliaire ; c'est un système de transmission indispensable au fonctionnement de l'accommodation. Pour cela elle réalise un ensemble, sinon rigide, du moins peu élastique et à limites réduites. Toutes les modifications de forme du muscle ciliaire sont, ainsi, transmises intégralement au cristallin. De même, chaque fois que le cristallin vient à se mouvoir, le corps ciliaire enregistre un mouvement. Chaque déplacement de la lentille équivaut, du côté du corps ciliaire, à une traction, un tiraillement, une commotion.

Si l'on tient compte de la position du cristallin,

placé comme un disque renflé entre deux milieux liquides incompréhensibles, on prévoit qu'il va se déplacer autant de fois que l'œil sera ébranlé : une commotion de la région ciliaire en résultera nécessairement.

Quelle est la répartition des lésions ?

Lorsque l'ébranlement atteint toute la couronne ciliaire, l'effet est moindre étant dispersé.

Si la force contondante n'est pas perpendiculaire au plan équatorial et dirigée selon l'axe antéro-postérieur, le cristallin n'est pas refoulé en masse, il se met à basculer : la partie directement touchée fuit devant le coup, l'autre avance en sens contraire. De la sorte, deux points opposés de la circonférence ciliaire ressentent particulièrement l'effet du traumatisme et une certaine localisation apparaît. Inaperçue dans les contusions violentes, elle est manifeste dans les ébranlements moindres. Elle explique, d'une part, l'astigmatisme cristallinien secondaire au traumatisme, et permet, d'autre part, de comprendre pourquoi dans certains cas la tension des liquides oculaires n'est pas modifiée, le trouble de la sécrétion n'étant que local.

Laissant de côté les ruptures du corps ciliaire, son décollement en masse, tout ce qui comporte une déchirure étendue, nous ne retiendrons que les aspects temporaires, les modifications passagères apparues après une contusion modérée, et nous les étudierons sous le nom de *commotion du corps ciliaire*.

Il va sans dire que nous ne rejetons pas les cas de commotion nette où une petite solution de continuité est manifeste ou probable. Puisqu'il n'y a pas de différence de nature entre les phénomènes de contusion et de commotion, l'important est que ces derniers prédominent.

Il est rare qu'une inflammation du corps ciliaire se manifeste isolément ; quelquefois cependant elle peut prendre le pas sur les autres phénomènes de la contusion du globe. L'œil atteint montre déjà, à première vue, des changements d'ensemble caractéristiques : douleur, crainte de la lumière, larmolement, resserrement de la pupille ou dilatation paralytique. Un anneau de coloration rouge entoure la cornée : c'est le principal signe objectif de la contusion ciliaire. Souvent il est masqué par l'épanchement sanguin de la conjonctive qui recouvre tout d'un voile sanglant. Quand ce dernier ne dépasse pas les limites du limbe scléral, on distingue nettement le cercle ciliaire sous la forme d'un anneau séparé de la cornée par un espace étroit de 1 millimètre environ, large de 3 à 6 millimètres, et constitué par un stroma-vasculaire très fin sur un fond bleuâtre de vascularisation profonde. La rougeur péricornéenne est rarement uniforme. Sur un point de sa circonférence tranchent un ou plusieurs foyers hématiques plus vifs. On connaît la raison de cette localisation et sa valeur, explicative de l'astigmatisme. Berlin (1), en 1873, l'avait déjà fait remarquer.

1. Berlin. *Klinisch. Monatsbl.*, 1873.

L'examen objectif révèle d'autres signes, les uns en rapport avec des modifications de la sécrétion de l'humeur aqueuse — comme la diminution ou l'augmentation de la tension du globe —, les autres, liés à des troubles de la fonction du muscle ciliaire.

'TROUBLES DE LA MUSCULATURE CILIAIRE

Sous l'influence de l'ébranlement, le muscle ciliaire réagit par une contraction. C'est le mode habituel de réaction musculaire après un traumatisme. Cette excitation est de courte durée. L'épuisement survient vite, en raison de l'anémie vasculaire qui s'ajoute à la fatigue nerveuse. L'intervention des vaisseaux ne se borne pas là. A leur tour ils vont entrer en relâchement paralytique après leur contraction du début ; le sérum sanguin s'échappe des parois capillaires atones et un œdème interstitiel est rapidement constitué. Sa résorption va demander un certain laps de temps : l'inhibition nerveuse seule eût été de courte durée ; par l'infiltration de sérosité la déchéance fonctionnelle se prolonge et quelques jours sont nécessaires à la réparation des troubles locaux.

Parfois la période d'excitation musculaire ne cesse pas dès le début : Une contracture permanente s'établit chez certains individus prédisposés aux réactions excessives. Le traumatisme engendre un état de déséquilibre local du système nerveux qui se traduit par un spasme ciliaire prolongé.

Quand la violence a été plus forte, ce n'est pas

un simple œdème interstitiel qui s'adjoint aux phénomènes congestifs, mais un épanchement véritable de sang entre les parties contusionnées du muscle. A ce point, les limites de la commotion sont franchies. Il y a une déchirure et la réparation sera moins complète, la guérison plus lente.

A ces troubles supposés correspond un état objectif qui les vérifie. L'examen fonctionnel montre d'intéressantes modifications de la réfraction statique et dynamique. Il comporte une étude skiascopique, ophtalmométrique, recherche de l'acuité visuelle, avec et sans le secours de verres correcteurs, de loin et de près, et établit la valeur de l'amplitude d'accommodation.

Les changements observés proviennent d'un trouble de la fonction d'accommodation. Deux alternatives sont en présence : la contracture spasmodique et le relâchement paralytique. On sait que le muscle ciliaire est la clef de la fonction accommodatrice, soit qu'il agisse négativement en relâchant la zonule (le cristallin par sa propre élasticité deviendrait plus convexe (théorie d'Helmholtz), soit qu'il intervienne directement par son tendon zonulaire sur les faces du cristallin (théorie de M. Tscherning). Dans les deux hypothèses l'effet de la contracture ou du relâchement du muscle sont les mêmes. Le muscle est-il contracturé ? la lentille augmente sa courbure. Est-il paralysé ? elle s'aplatit. Tous les phénomènes subjectifs observés peuvent se rattacher à ces deux états, sans

qu'il soit besoin de faire intervenir des déplacements de partie, ou des solutions de continuité.

Toutefois comme on n'est pas en présence d'un changement anatomique appréciable, l'attention n'est pas attirée, dans un bon nombre de cas, par ces phénomènes passagers et vite guéris. De plus l'état de réfraction antérieur étant généralement ignoré, on reste embarrassé pour affirmer une étiologie traumatique. Quoi qu'il en soit, la commotion du corps ciliaire peut déterminer la contracture du muscle ou son relâchement.

1° Contracture du muscle ciliaire.

Nous aurons à envisager trois alternatives : la contracture avec production de myopie ; la contracture avec diminution de l'hypermétropie, ; la contracture avec apparition d'astigmatisme.

Contracture avec production de myopie ou destruction d'hypermétropie

On a vu que le cristallin devenait plus convexe ; les images vont par suite se former en avant de la rétine. La vision de l'emmétrope, encore nette à distance rapprochée, devient confuse au delà, en un mot il devient myope.

Une myopie déjà existante augmente.

Au contraire, l'hypermétropie diminue ; elle tend vers l'emmétropie et peut même arriver à la myopie.

Cette augmentation de la réfraction coexiste tou-

jours avec une diminution correspondante de l'amplitude. Quand l'augmentation de la réfraction est considérable, le pouvoir d'accommodation est réduit à rien ; l'œil est figé en accommodation, le proximum et le remotum se confondent en un même point. Une observation de Arlt (1) en donne un exemple :

En raison de la diminution d'amplitude avec les années, on peut observer chez un individu de soixante ans, par exemple, une contracture de l'accommodation qui n'excède pas une dioptrie et qui cependant correspond au maximum d'effort accommodatif.

Cette myopie traumatique, et en général l'augmentation de la réfraction, sera d'après la loi de Donders, d'observation facile chez les jeunes, moins fréquente chez les adultes, possible encore, mais d'un faible degré, jusqu'à soixante-cinq ans, — et au delà, jamais observée. Les cas rapportés n'ont jamais infirmé cette loi.

M. D..., âgé de quarante et un ans, se présente le 13 mars 1906 à la consultation des Quinze-Vingts (2), pour des troubles de la vue de *l'œil gauche* consécutifs à une contusion.

Aspect extérieur de contusion modérée : hématome palpébral, légère injection ciliaire, pupilles paresseuses, milieux clairs, membranes indemnes.

Parésie du droit externe, avec diplopie, à la périphérie du champ du regard, en dehors.

Skiascopie : — 1,75 verticalement et — 1,50 horizontalement pour O G ; + 1,50 pour O D.

1. Arlt. *Verletz. des Auges.*

2. Service de M, le Dr Kalt.

L'œil contusionné est donc myope de -1.75 , tandis que l'œil sain est hypermétrope de $+1.50$.

$$V_{OG} \text{ avec } -1.50 = 1$$

$$V_{OD} \text{ avec } +1.50 = 1$$

Si la réfraction statique a varié de 3 dioptries, c'est par l'action du muscle ciliaire : en effet, l'amplitude est diminuée d'une quantité égale à l'augmentation de la réfraction.

L'œil sain, OD., lit la première ligne du tableau de Wecker à 0 m. 25 avec $+1.75$, c'est-à-dire juste $+0.25$ de plus que la correction de son amétropie.

Il a donc l'amplitude normale de son âge : pas tout à fait $+3 D$, mais 2.75 , — la différence étant imputable à la presbyopie commençante.

L'œil contusionné, OG., a besoin d'un verre de $+2 D$ pour lire les caractères fins de l'optomètre, alors que, en raison de sa myopie de -1.50 , il devrait les lire facilement si son amplitude était intacte, conservant même une dioptrie en réserve.

Son amplitude est donc diminuée de : la dioptrie en réserve qui lui manque, et des deux dioptries qu'on doit ajouter.

La myopie observée est bien due à un effort d'accommodation.

Le malade n'a pu être suivi.

Dans notre cas de myopie traumatique, on voit qu'il existe un rapport entre le degré d'amétropie et l'amplitude d'accommodation. En d'autres termes, le parcours de l'accommodation, évalué en dioptries, diminue d'une quantité équivalente à la myopie acquise.

C'est donc bien aux dépens de l'accommodation que se constitue la myopie traumatique, qui est une myopie active, due à la contracture du muscle ciliaire et non provoquée par un relâchement invraisemblable de la zonule. Le fait même, fréquent, que les malades présentent une myopie supérieure à leur accom-

modation résiduelle, semble indiquer que l'effort plus violent du muscle ciliaire a déterminé dans le cristallin une courbure forcée pour leur âge.

A côté de cette cause de myopie il en existe d'autres, telles que l'aplatissement de la chambre antérieure et l'allongement de l'axe antéro-postérieur, mais il est rare de les trouver à titre de phénomènes de commotion.

La contracture du muscle ciliaire est ce qu'il y a de plus vraisemblable pour expliquer les myopies de peu de durée après une contusion.

Lorsqu'on reprend à ce point de vue les observations anciennes on voit qu'elles sont explicables par cette théorie :

Cas de Arlt (1).

En travaillant du marteau dans un espace trop étroit, un forgeron âgé de quarante-deux ans se donne un coup de poing sur l'œil gauche. La vue étant troublée depuis lors, il vint à l'hôpital dix-neuf jours après. Nous trouvâmes l'œil droit normal, la conjonctive de l'œil gauche teintée en jaune à son pourtour inférieur par suite de l'ecchymose ; la cornée intacte, la chambre sensiblement plus étroite qu'à l'autre œil, par suite d'une propulsion uniforme de tout l'iris.

Cette membrane offre une réaction paresseuse, une décoloration verdâtre, sans trace d'inflammation ; la pupille est un peu plus grande qu'à droite, pas tout à fait ronde. Quelques traces de pigment sur la capsule ; pas d'oscillations de l'iris ni du cristallin. Doigts à dix-huit pieds ; avec $— 6, V = \frac{20}{40}$, ou 0,5

1. Arlt. *Verletz des Auges*, 1877.

A l'œil nu, n° 2 Jæger à six pouces, soit 0 m. 46.

A l'image droite, on voit nettement le fond d'œil avec — 8.

OD. est myope de $\frac{1}{36}$, soit environ — 1ⁿ; V = 1.

Le malade affirme avoir vu anciennement aussi bien de l'œil gauche que de l'œil droit.

Arlt conclut à une dilatation (?) de la zonule.

Le malade n'a pas été suivi.

Quand on analyse cette observation, on est surpris de voir qu'un homme de quarante-deux ans, dont l'amplitude était de 4ⁿ 50, ait pu présenter une myopie de — 6. Le relâchement de la zonule est insuffisant à l'expliquer. L'hypothèse d'une contraction violente du muscle ciliaire, forçant la courbure de la lentille, semble plus rationnelle.

L'examen des observations de myopie traumatique montre que le retour progressif à l'emmétropie est parallèle aux progrès de l'accommodation.

De même signification pathogénique sont les observations qui témoignent d'une diminution d'hypermétropie. A ce titre, le cas suivant peut être signalé.

M^{me} Delphine M..., soixante et un ans, jouissant d'une excellente vue et presbyte de + 3.50, reçut, le 14 juillet 1906, un coup de pétard sur l'œil droit. Elle vint à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur de Lapersonne, où nous pûmes l'examiner.

Hématome palpébral. Conjonctive bulbaire congestionnée. Injection ciliaire péricornéenne manifeste.

L'œil droit, qui autrefois voyait bien, au dire de la malade, n'aperçoit les objets qu'à travers un brouillard. La cornée est

normale ; la pupille légèrement dilatée, d'apparence régulière, réagit mal à l'accommodation et à la lumière.

Après instillation de deux gouttes d'homatropine, dilatation pentagonale. On voit nettement le fond, bien que les milieux soient légèrement troubles.

Ophthalmomètre : OG. à $0^{\circ} + 0,50$; OD. à $10^{\circ} + 1$.

Skiascopie OG. = + 1,50 ; OD. = + 0,50.

Pas de différences bien notables entre les méridiens. Acuité visuelle :

OG. = 1 avec + 1,50.

OD., commotionné, refuse tout verre concave ou convexe autre que + 0,50. V. (OD.) = 0,5.

L'hypermétropie de l'œil droit est inférieure d'une dioptrie à celle de l'œil sain.

Nous attribuons cet effet au traumatisme.

L'examen que nous pratiquons, dix mois après, en avril 1907, nous confirme dans cette opinion.

L'œil droit, après essais de verres successifs et vérification skiascopique, a besoin d'un sphérique convexe de + 3,50. $V = 0,7$.

La deuxième ligne de de Wecker est lue avec + 6,50. L'hypermétropie est réapparue avec la guérison et le rétablissement de l'acuité visuelle.

Il y a donc eu nettement une gêne passagère de la réfraction sous l'action de la contusion.

M. Bouchart (1) a publié le cas suivant :

Un cavalier reçoit un coup de pied sur la face externe de l'orbite en 1900 ; l'œil est contusionné. Il y a une hémorragie sous-conjonctivale, la pupille est dilatée, la vision est abolie.

Le fond d'œil ne présente rien d'anormal.

Œil sain : $V = 1$, avec + 4.

Sept jours après, la vision de l'œil malade s'est un peu rétablie. $V =$ les doigts à 1 m. avec + 1.

Au dixième jour, $V = 0,05$;

1. Bouchart. *Revue d'opht.*, 1901.

Puis $V = 1$, avec 3,50.

Il y a eu une diminution nette de l'hypermétropie qui a duré quinze jours et a cessé peu à peu.

Ces modifications sont nettement dues à un traumatisme du corps ciliaire dont faisaient foi la rougeur péricornéenne, la sensibilité locale à la pression, l'absence d'altération du fond. La diminution d'amplitude constatée dans un cas, le retour à l'intégrité de la fonction, s'opposent à ce qu'on puisse rapporter pareils faits à un relâchement de la zonule.

Si, au cours, d'une cyclite inflammatoire, on pouvait constater de tels phénomènes, ce serait un appoint puissant en faveur de cette théorie.

Précisément nous avons eu l'occasion de recueillir à l'Hôtel-Dieu une observation curieuse de myopie acquise après une attaque d'influenza, compliquée de cyclite, et qui fut citée par M. le professeur de Lapersonne dans une de ses leçons cliniques (1).

Après une grippe qui l'alita huit jours et le laissa asthénique, sans forces ni appétit, avec des maux de tête quotidiens, M. K..., âgé de dix-sept ans, et jusque-là bien portant, fut atteint pendant la nuit du 15 janvier 1907 de douleurs dans l'œil droit qui le réveillèrent en sursaut. Il ne put supporter la lueur de la lumière qu'il alluma, et l'œil fut douloureux et larmoyant toute la nuit. Examiné à la clinique de l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur de Lapersonne, il fut soigné pour une cyclite pure, d'origine grippale — avec participation de l'iris que la résistance du sphincter à l'atropine fut seule à prouver — et un trouble passager des milieux.

1. Clinique. *Les complications oculaires de la grippe*, Hôtel-Dieu, avril 1907.

Le 20 janvier le malade présentait l'aspect suivant :

Œil gauche. — Normal : $V = 1$, sans verre, emmétrope.

Œil droit. — Rougeur conjonctivale ; injection ciliaire vive ; cornée normale ; chambre antérieure normale ; iris de forme et de coloration semblables à celles du congénère. Pupille légèrement resserrée, réactions paresseuses, tonus sensiblement normal.

Photophobie. Sensibilité douloureuse de la région du limbe scléro-cornéen.

$V = 0,4$, non améliorée par les verres.

Malgré un traitement approprié, pas d'amélioration pendant huit jours.

Après des instillations d'atropine à 1 pour 100, la dilatation est obtenue, mais ce n'est qu'au début du mois de mars, après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, que la guérison est obtenue.

C'est alors que nous faisons les constatations suivantes :

Le 1^{er} avril ; plus d'irritation ciliaire ni de douleur. Pupille légèrement rétractée et nettement plus étroite que celle de l'œil sain. Les réactions existent. Le fond d'œil est normal.

La réfraction est changée : elle a passé de l'état normal à la myopie.

$V = 1$ avec — 1, 50.

Il y a deux ans, la vision, examinée par une commission médicale au ministère de la Marine — au cours d'un examen pour l'emploi de mécanicien de la Marine — avait été jugée normale, pour chaque œil, à cinq mètres.

L'amplitude d'accommodation, mesurée par le procédé rudimentaire mais suffisant des verres concaves, donne le résultat suivant :

L'œil sain neutralise encore un verre de — 5 (avec $V = 1$)
L'œil guéri de cyclite ne peut neutraliser que — 3 (avec $V = 1$)
Il y a donc une diminution d'amplitude qui correspond sensiblement au degré de myopie.

Une contracture du muscle ciliaire ou une rétraction due à l'irritation prolongée du corps ciliaire est

vraisemblablement l'origine de ces phénomènes de réfraction.

Cette observation de cyclite a une valeur importante, en ce qu'elle permet de comprendre de façon plus satisfaisante le mécanisme de certaines myopies traumatiques. On les avait attribuées à un relâchement de la zonule ; mais, outre que la texture délicate du réseau de Zinn se prête peu à un relâchement, comment expliquer que, après s'être relâché, il soit capable de revenir sur lui-même et de reprendre son élasticité primitive ?

En outre, cette théorie est incapable d'expliquer un cas de myopie après cyclite.

Au contraire, si l'on admet que la zonule reste toujours semblable à elle-même et qu'il n'y a dans ces observations de myopie qu'une modification de l'état du muscle ciliaire, tout devient compréhensible.

Une irritation chronique des fibres musculaires a amené leur rétraction et entraînera la myopie par l'action qu'elle exerce sur le cristallin. Dans ce cas, des modifications décisives et durables étant constatées, la réfraction sera sans doute incapable de se modifier par la suite. Mais, dans la commotion simple, la vascularisation et le gonflement du muscle, origine de la myopie (souvent même de l'astigmatisme) sont transitoires, et la myopie s'évanouira lors de la *restitutio ad integrum* du tissu musculaire.

En résumé nous rangeons sous la rubrique de *contraction du muscle ciliaire* toutes les observations jusqu'ici rattachées au relâchement de la zonule, et

nous avançons que la généralité des phénomènes de myopie traumatique passagère et transitoire sont bien de cette nature. Nous réservons bien entendu ce qui est imputable à l'hystéro-traumatisme et, pour considérer d'ensemble toutes les causes de la myopie survenues après contusion, nous pourrons, d'après M. le professeur de Lapersonne (1), les répartir en trois groupes :

Les myopies par augmentation de la convexité ;

Les myopies par avancement du cristallin ;

Les myopies par allongement de l'axe antéro-postérieur.

Nous avons étudié les premières. Quant aux deux dernières classes elles ressortissent à des lésions trop manifestes pour que nous puissions en parler longuement dans une étude consacrée à la commotion (2).

Contracture du muscle ciliaire et astigmatisme dans la commotion

En dehors de l'astigmatisme cornéen qui peut résulter de la contusion par infiltration sanguine de la conjonctive, de la sclérotique et du limbe, on peut observer un astigmatisme d'origine cristallinienne qui est dû à la participation du corps ciliaire.

L'ensemble de ces phénomènes ne constitue pas

1. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, avril 1907.

2. V. page 100.

un chapitre nouveau de la pathologie oculaire, puisque déjà, en 1873, Berlin avançait que l'amblyopie consécutive à l'ébranlement de l'œil était sous la dépendance de troubles de la réfraction. Sans doute, l'état de commotion de la rétine explique en grande partie la baisse de l'acuité visuelle, mais les troubles de la réfraction sont, sinon prépondérants, du moins d'influence indéniable. Si on les recherchait en détail et qu'on puisse, dans chaque cas, faire la comparaison avec l'état antérieur de la réfraction, on trouverait toujours des différences, et parmi celles-ci, l'astigmatisme rentrerait en ligne de compte pour une part importante.

Du fait que la contusion ne porte pas également sur la totalité du muscle ciliaire, on peut s'attendre à observer une réaction inégale des parties de ce dernier.

Est-ce possible ? Sans doute. On sait que le muscle ciliaire est un muscle à fibres lisses, et que la contractilité des muscles lisses n'est pas soumise aux mêmes lois que celle des muscles striés. Tandis que ces derniers se contractent toujours dans toute leur étendue, quelle que soit l'excitation, les muscles lisses sont — au contraire — susceptibles de contractions locales.

Les expériences de Dobrowolski, et en particulier celle qui aboutit à vaincre par un effort de l'œil l'action d'un verre cylindrique faible, sont la preuve de ces contractions partielles.

Les expérimentations pratiquées par Hensen et

Welckers (1) sur des yeux d'animaux énucléés ont permis de vérifier la réalité des contractions locales.

On conçoit que, sous l'influence de l'excitation locale d'un traumatisme, il se produise une contraction ciliaire limitée qui aboutit à la production d'astigmatisme.

L'astigmatisme post-traumatique existe presque toujours dans toute contusion de l'œil ; là où il n'est pas signalé, c'est le plus souvent qu'il n'a pas été recherché. Pour notre part, nous l'avons toujours trouvé quand nous avons voulu l'étudier.

Les faits observés peuvent être d'aspect très varié, malgré leur communauté d'origine. Dès que le muscle ciliaire se contracte partiellement, le cristallin renvoie à la rétine des images fautives. Tantôt il y a astigmatisme relativement simple avec réfraction prédominante dans un seul méridien, tantôt la déformation de la lentille est considérable et, en raison de son irrégularité, la vision des objets devient sans rapport avec la réalité. On assiste à des phénomènes de métamorphopsie, de mégalo-micropsie, de diplopie et de polyopie monoculaire étudiés par Parinaud, et dont M. de Lapersonne — entre autres — a rapporté un cas au cours d'amblyopie hystérique (2).

1. Hensen et Welckers. *Exper. Untersuch. üb den. Mec. der Accommod.* (Arch. f. Opht., XIX, I.)

1. Cliniques de l'Hôtel-Dieu. *Hystérie oculaire*, 4 mai 1907.

Le pronostic est le même que celui de la myopie traumatique. Il est subordonné au mécanisme producteur : le spasme partiel, engendrant un état d'astigmatisme dynamique, est susceptible de disparaître rapidement. L'œdème localisé se dissipe peu à peu ; l'infiltration sanguine se résorbe moins vite et moins complètement. La déchirure et la dislocation entraînent un processus cicatriciel et des changements indélébiles.

2° *Paralysie du muscle ciliaire*

A côté des modifications qui surviennent par contraction musculaire, nous décrirons celles qui sont causées par le relâchement paralytique.

Que voit-on survenir dans la réfraction statique et dynamique de l'œil commotionné ? Pour la vision de loin, la réfraction de l'œil emmétrope n'a pas varié. Le myope ne s'améliore pas non plus. Il faut excepter l'éventualité de myopie spasmodique. Une observation est citée dans l'*Encyclopédie* (vol. 3, p. 358), Un homme de vingt-quatre ans, myope de 22 dioptries, aurait recouvré l'emmétropie à la suite de contusions reçues dans une bataille. Sauf erreur d'interprétation, cet homme avait une puissance d'accommodation qui diffère sensiblement de ce qu'on a coutume d'observer.

A part ces cas il n'y a pas à examiner comment la paralysie du muscle ciliaire peut faire naître la myopie, puisque cette paralysie ne peut provoquer autre

chose qu'un recul en avant du proximum et déterminer seulement un état analogue à la presbytie.

La théorie qui admet la formation de myopie par paralysie du muscle ciliaire méconnaît la valeur des études récentes sur le mécanisme de l'accommodation et le rôle actif du muscle ciliaire dans cette fonction. Elle ne repose sur aucune observation précise. Les myopies qu'on a rapportées à cette cause ne sont vraisemblablement que des myopies axiles. Elles se distinguent de celles que nous avons étudiées par des caractères importants : leur parcours d'accommodation est resté entier, l'atropine n'agit pas sur la réfraction, la myopie ne tend pas à régresser et dans certains cas même elle augmente de valeur. En outre des lésions du fond d'œil, ruptures de la choroïde, altérations régressives ou proliférantes attestent le recul en arrière des membranes postérieures et la production de myopie par allongement de l'axe. Les exemples de ces faits ne manquent pas. Entre autres nous pouvons citer le suivant :

Une jeune enfant de onze ans, Suzanne L..., fut atteinte le 2 octobre 1906, par la tête d'une de ses camarades, qui vint frapper violemment l'œil gauche. Dès que l'examen des milieux fut possible on constata une myopie de -3 dioptries à laquelle s'ajoutait un astigmatisme cornéen de -3 à 0 degré. Jusqu'alors l'enfant semblait s'être toujours servie de cet œil, elle n'avait pas remarqué qu'il fût moins bon que l'autre qui était emmétrope : $V = 1$. Adroite dans ses jeux, elle ne penchait, ni ne tournait la tête. Après le coup la vision était de $0,2$. Nous attribuâmes à ce traumatisme les modifications de l'œil et pensâmes que la myopie était due à l'allongement de l'axe. Une

hémorragie, puis un placard de choroïdite cicatricielle situés au pôle postérieur entre la macule et la papille attestaient l'effort de distension qui avait reculé le fond de l'œil. On sait qu'il ne faut qu'un millimètre de récul pour déterminer une myopie de — 3.

De plus l'amplitude d'accommodation était restée égale à celle de l'œil sain et l'atropine était sans action sur la myopie. Un mois après, la vision remonta à 0,3 et six mois plus tard l'enfant avait une acuité de 0,6 après la correction de son astigmatisme myopique qui s'était peu modifié = (cyl. horizontal D — 2,50) sph. C — 2,50. Le fond d'œil montrait une aire circumpapillaire de choroïdite atrophique et pigmentaire.

Il n'y avait donc jamais eu de paralysie du muscle ciliaire, et l'on peut dire que jamais la myopie ne résulte d'un tel mécanisme.

Arrivons maintenant à la considération de l'œil hypermétrope. A la suite d'une paralysie ciliaire on le voit, jusque-là bien compensé par l'effort du cristallin, devenir subitement impropre à la vision. Il faut le secours de verres convexes de valeur égale à l'hypermétropie pour récupérer l'acuité visuelle.

Cette observation, en est un témoignage.

Léon D..., dix-huit ans, a reçu la veille un violent coup de serviette sur l'œil gauche. Le 27 juin 1906, nous l'examinons à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur de Laper-sonne.

Ecchymose et gonflement de la paupière supérieure, injection conjonctivale et ciliaire. Dans le fond de la chambre antérieure : un liséré de sang. L'iris est dilaté, de forme irrégulière, immobile ; il tremblotte quand l'œil remue.

L'appareil zonulaire a dû céder en quelque endroit ; le cristallin, mal suspendu, remue, entraînant avec lui l'iris ; le sang de la chambre antérieure vient de cette source.

La pression sur le corps ciliaire est douloureuse. Il n'y a pas de tension. Le vitré doit être le siège d'une hémorragie, car le fond de l'œil est invisible.

V = 0, 1, sans amélioration par les verres. L'œil sain est hypermétrope ; V (O D.) = 1 avec + 1^D 25. Lecture de près, de l'œil sain : le mouvement d'accommodation nécessité par la lecture n'est pas toléré, à cause de la douleur ressentie dans l'œil blessé.

Après quelques jours de traitement par l'ésérine et la compression, le malade est examiné à nouveau le 2 juillet.

Le sang de la chambre antérieure et l'injection ciliaire ont disparu. Les milieux de l'œil, clairs, permettent la vision du fond. Aucun décollement.

La pupille est nette, avec des vaisseaux normaux et des bords arrondis. Elle semble ovale. Par instant, l'image du fond remue et tremblotte (luxation du cristallin). La région maculaire n'est pas vue nettement et paraît grisâtre.

La pupille est toujours dilatée irrégulièrement, mais elle réagit à l'accommodation (presque 1 millimètre) : le mouvement de retrait à la lumière est moitié moindre. Le palper ne détermine plus de douleur. Le tonus est normal.

L'ophtalmomètre indique un astigmatisme selon la règle, de — 1, 50.

L'œil sain n'a que — 0, 50.

L'acuité visuelle est égale à l'unité du côté droit, avec ou sans correction de l'hypermétropie (+ 1, 50). L'autre œil, qui a été l'objet du traumatisme, présente, avec sa correction (cyl. — 1, 50 à 6°) sph. + 1, 50) une acuité visuelle égale à 0, 3.

Après quelques jours, le même œil, sans verre, lit 0, 5. Il corrige donc son Hm, mais il est loin d'avoir retrouvé toute son amplitude d'accommodation, puisqu'il lui faut 3 pour lire de près (3^e ligne de de Wecker).

Ici encore, il s'agit d'une contusion ciliaire d'un degré plus élevé. Outre les symptômes habituels : douleur et cercle péricornéens, suspension de l'ac-

commodation, et apparition d'une hypermétropie latente, — des signes plus graves sont observés : sang dans la chambre antérieure et le corps vitré, tremblement de l'iris. L'appareil de suspension du cristallin a cédé sur un point de sa circonférence, déterminant une sublucation de la lentille et une hémorragie des milieux. Par le repos et l'usage de l'ésérine, on a pu assister au début du rétablissement de la fonction.

Si la théorie d'Helmholtz était vraie, le déplacement du cristallin et son tremblement auraient dû s'accompagner de la production d'une myopie facile à constater.

Quant à la vision de près, l'absence d'accommodation ou son insuffisance seront faciles à mettre en évidence chez l'emmetrope et l'hypermétrope. Le recul du proximum, amenant le sujet à être presbyte d'un seul œil, est assez caractéristique. Chez le myope dont la myopie atteint au moins — 3 D ; l'absence d'accommodation deviendra difficile à constater, puisque ordinairement son défaut lui permet de lire sans accommodation.

En résumé, nous voyons la commotion troubler la musculature ciliaire de façon à changer la réfraction ; quand le muscle entre en contraction il y a production de myopie et d'astigmatisme, quand il tombe en paralysie, une hypermétropie latente peut apparaître et s'ajouter au trouble de la vision de près.

Dans tous les cas, les phénomènes ne sont pas de longue durée. Liés à un œdème des espaces interfibril-

laïres du muscle ou à une sorte de prostration nerveuse traumatique mal expliquée, ils s'atténuent peu à peu et disparaissent sans laisser de traces. Le pronostic est favorable, le traitement peut se borner à un repos de la fonction.

Une compression modérée, l'instillation d'un collyre à la cocaïne dans l'alternative d'une myopie par contracture, d'un collyre à l'ésérine associé à l'absorption de pilules de strychnine dans le cas opposé, compléteront la thérapeutique de la commotion du muscle ciliaire.

MODIFICATION DE LA TENSION INTRA-OCULAIRE

Au premier rang des symptômes de la contusion du globe, figurent les modifications qu'elle détermine dans la pression des milieux, et qui consistent en élévation (hypertonie), et en abaissement (hypotonie) de celle-ci.

Elles peuvent être d'apparition tardive ou immédiate, de durée indéterminée ou limitée, d'importance minime ou considérable. La variété de leur aspect implique des différences essentielles, aussi peut-on les diviser en deux catégories : d'une part les changements définitifs qui correspondent à des altérations anatomiques durables, et dont le caractère pronostique est souvent sérieux ; d'autre part ceux qui rétrogradent, sont passagers, et qui disparaissent après un temps variable.

Ces derniers constituent à proprement parler le groupe de la commotion, au sens où nous l'entendons.

Des premiers il y a peu à dire. Observe-t-on l'abaissement de la tension ?

Il y a eu bouleversement de la zone ciliaire, déchirure, rétraction cicatricielle, reliquat d'hémorragie interstitielle, qui entraînent l'arrêt de la fonction sécrétante. L'irritation de cette région met l'œil sous le coup de complications graves, telles que la perte de transparence des milieux, les décollements de membrane et même l'atrophie du globe.

Y a-t-il hypertonie ? On observe tout le complexe symptomatique du glaucome. Sans doute, cette affection, souvent rapportée au traumatisme par les patients, en dérive d'ordinaire assez peu. Néanmoins, des observations incontestables de Priestley Smith, de Ferber, de Myers, de Rust, de Parent, de Villard et d'autres encore, ne permettent pas de douter de la réalité d'une origine traumatique.

Mais, à côté de cet ensemble de faits de contusion, il y a un groupe de phénomènes temporaires et guérissables qui peuvent être rapportés à la commotion.

En premier lieu vient l'hypotonie.

Après un ébranlement, l'œil commotionné montre, d'ordinaire, une pression abaissée. Sur ce point toutes les observations concordent. Son caractère est bien défini. En coïncidence avec les autres modifications d'ordre traumatique, la rougeur, la congestion conjonctivale, la stase pupillaire et la mydriase, elle

est d'intensité moyenne et ne peut être confondue avec l'affaissement absolu qu'on observe après une perforation de la coque oculaire. Sous les doigts qui l'interrogent, l'œil révèle seulement un abaissement de tension comparativement à l'œil opposé. Si la tonométrie était une manœuvre mieux réglée, il serait possible de l'apprécier avec exactitude. On se contente généralement d'une approximation relative. Sa durée, limitée ordinairement à quelques jours, atteint au plus un petit nombre de semaines. Brailey, dans un cas rare, l'a vue persister cinq mois (1). Elle ne laisse pas, en général, de complications après elle (décollements, troubles), en raison même de son peu de durée.

Tout au contraire, l'hypertonie provisoire de la commotion est rapidement suivie de complications sérieuses, la texture délicate de la rétine ne pouvant supporter sans dommage une compression, même passagère. Elle est d'apparition rare. Quelques auteurs l'ont signalée, et notamment M. Villard, de Montpellier. Il a rapporté, récemment encore (2), plusieurs observations de glaucome aigu consécutif au traumatisme, ce qui porte à vingt-cinq le nombre des cas publiés.

Un enfant de six ans reçut dans l'œil une balle de pistolet. Il s'agissait d'un jouet à air comprimé lançant des balles de liège. Il y eut hypertonie, puis, au quatrième jour, glaucome : l'œil était douloureux et dur. Quand le sang de la chambre

1. Brailey. *Transac. of the opht. soc.* V.

2. Villard. *Clin. opht.*, 1905.

antérieure fut résorbé, on vit un décollement qui guérit par chorio-rétinite adhésive, laissant une acuité : $V = 0, 1$. Le tonus était normal.

Un homme de vingt-cinq ans eut l'œil atteint par un gros fragment de ciment. Il en résulta une attaque de glaucome aigu, l'opération fut refusée. Peu après, les douleurs se calmèrent, mais la vision de l'œil demeura nulle.

Un homme de soixante-six ans, frappé par un éclat de bois, eut une attaque de glaucome aigu. Après un traitement approprié, l'œil guérit avec une acuité : $V = 1$.

Ces observations jointes à d'autres non moins discutables, établissent la réalité du glaucome en tant que phénomène de commotion, mais elles ne préjugent en rien du mécanisme causal. Nous supposons qu'il tire son origine d'une suractivité de la fonction ciliaire, mais rien ne s'oppose à l'opinion qu'un œdème de la choroïde pût lui donner naissance (nous en rapportons plus loin un exemple).

Pour notre part, nous n'avons jamais assisté à des faits de ce genre, mais nous avons eu l'occasion de constater une hypertonie manifeste dans un œil contusionné.

Nous avons également observé qu'il est des cas où la tension ne varie pas, malgré une commotion assez forte. L'exemple de C..., (1) qui présentait en outre un œdème rétinien, est très net à cet égard.

Devant des phénomènes aussi différents, peut-on songer à une même cause? Quelques auteurs ont cru

1. Cité plus haut *in* Rétinite traumatique.

pouvoir chercher en dehors du corps ciliaire l'origine des altérations de la tension. On a pensé qu'une plaie perforante du globe, postérieure à l'équateur et inaccessible à l'observation, pouvait en être la cause ; sa guérison rapide expliquerait leur caractère passager. Mais l'hypotonie seule peut être comprise ainsi. Le glaucome échappe à une telle explication.

Ailleurs on a cru que l'ébranlement de la région ciliaire pouvait momentanément entraver la sécrétion, ce qui rendrait compte de l'abaissement de la pression.

D'autres fois, au contraire, il y aurait surproduction momentanée d'humeur aqueuse par le corps ciliaire irrité.

D'autres fois encore, sa congestion pourrait étrangler l'angle irido-kératique.

Enfin, en dernier lieu, on a retenu, pour l'explication de tous ces phénomènes, l'hypothèse d'une influence neuro-pathologique prépondérante.

Leplat, de Liège, a soutenu que les modifications de la tension ressortissaient presque uniquement au domaine nerveux. Comme les phénomènes pupillaires paralytiques, comme la mydriase, la diminution de la tension, après traumatisme, serait sous la dépendance d'une parésie du sympathique, nerf vaso-moteur sécrétoire des liquides oculaires, dont l'excitation spasmodique amène, au contraire, une augmentation de la sécrétion et une élévation de la tension.

Le traumatisme agirait en commotionnant les

extrémités nerveuses du grand sympathique. Les vaisseaux sanguins qu'il tient sous sa dépendance entreraient en resserrement spasmodique, et l'on observerait, après le choc traumatique, l'arrêt de l'excrétion, la stase, la surtension. A cette période succéderait bientôt un relâchement paralytique des tuniques vasculaires avec endosmose, infiltration interstitielle, œdème, les voies de sortie trop largement ouvertes laisseraient tomber la pression oculaire, qui ne se relèverait qu'après la cessation des phénomènes parétiques.

Il s'ensuit que si l'on examine un œil immédiatement après le coup, on doit le trouver toujours en état de pression plus élevée. Parallèlement, on constate que l'iris est très vivement contracté. Nos expériences sur les lapins nous ont permis de vérifier la réalité du fait.

Armé d'une tige d'acier portant à son extrémité une masse ronde de caoutchouc, nous frappions, de cette sorte de marteau, l'œil d'un lapin. Pour un coup d'une certaine violence, on observait un resserrement subit de la pupille, et l'œil devenait dur aussitôt. Immédiatement nous pratiquions, sous chloroforme, l'énucléation de l'œil en expérience. Sorti de l'orbite, il conservait, pendant un quart d'heure environ, une pression élevée. L'œil sain, énucléé en même temps, devenait rapidement hypotone.

Examinés ultérieurement, après fixation au formol et inclusion au collodion, non seulement ces yeux

ne présentaient pas d'hémorragies dans les milieux, mais encore leurs membranes furent trouvées indemnes, sans soulèvement hémorragique ni infiltration interstitielle. La seule lésion observée fut un œdème cornéen.

L'hypertension de l'œil serait donc à mettre sur le compte d'une action neuro-vasculaire prépondérante.

Livrée à elle-même, l'augmentation de pression ne dure qu'un temps en rapport avec l'inhibition traumatique des filets nerveux. Dans certains yeux prédisposés, elle prend une valeur assez grande et dure assez pour déterminer des lésions durables de la rétine. Dans d'autres, elle ne se constitue même pas et passe inaperçue, en raison, sans doute, de suppléances vasculaires.

Dans la généralité des cas, l'examen n'est pas fait à temps. Quand on le pratique, l'hypertonie a disparu depuis longtemps pour céder le pas à l'hypotonie.

La durée de l'abaissement de la pression l'emporte de beaucoup sur celle du phénomène précédent. Nous en avons parlé plus haut. On sait qu'il disparaît sans laisser de traces.

On pourra aider à la *restitutio ad integrum* par les moyens thérapeutiques qui combattent l'asthénie nerveuse et sollicitent l'action vasculaire.

AUTRES FAITS DE COMMOTION

COMMOTION CHOROIDIENNE DU NERF OPTIQUE ET ÉTATS DIVERS

Elle se manifeste par un œdème de la choroïde du nerf optique qui participe vraisemblablement pour une part au trouble de la vue après le traumatisme. Les mailles élargies du tissu choroïdien qui est comme le tissu porte-vaisseaux de la rétine, sont susceptibles d'être gonflées par la transsudation œdémateuse, mais en raison même de la richesse vasculaire on conçoit que le trouble y soit de peu de durée. En outre, dès que les sources nutritives de l'œil sont altérées, dès que le cours du sang est entravé, il survient aussitôt un trouble des milieux et en particulier du corps vitré qui s'oppose à toute inspection ophtalmoscopique. L'œdème de la choroïde échappe donc à l'examen objectif : minime, il est inaperçu derrière le trouble rétinien concomitant ; plus important, il détermine une opacité des milieux qui le masque à son tour. En raison de son peu de durée, on ne

l'aurait sans doute jamais constaté si l'excès même de son retentissement sur le globe n'avait causé dans un cas de Garnier (1) des désordres tels qu'ils commandèrent l'énucléation.

Il ne s'agit plus là d'un phénomène de commotion bien entendu. Nous citons le fait à titre de document curieux.

Il s'agissait d'un jeune homme de quatorze ans qui reçut au gymnase un coup de bâton sur l'œil droit. La tension de l'œil, très forte, abolit la vision rapidement et provoqua des douleurs très violentes. Un staphylome se forma dans la partie supérieure de la sclérotique et menaça bientôt de se rompre. On extirpa l'œil au cinquième jour. L'examen microscopique montra que la choroïde était atteinte : hyperémie, elle était gonflée d'un exsudat séreux qui remplissait tous les espaces de la supra-choroïde. Son volume représentait cinq à six fois son volume normal. La rapidité d'expansion de l'œdème, jointe à l'obstruction partielle des voies de sortie par le pigment chorioretinien mis en liberté, avait été la cause du glaucome observé.

Les autres altérations de la choroïde fréquentes après le traumatisme, ne rentrent pas dans le cadre de cette étude.

D'autres phénomènes du même genre restent encore à étudier. On peut envisager la commotion du nerf optique. Elle consisterait en œdème de ses gaines.

L'hypothèse d'une effusion de sérosité en ce point est très vraisemblable, le nerf optique participant à

1. R. Garnier. *Wratch, méd.* 27, 1891 en russe.

tous les traumatismes de l'œil qui s'accompagnent d'une rotation de l'organe. Certaines amauroses transitoires ne doivent pas reconnaître une autre cause, et bien qu'il n'existe aucun moyen de contrôle, on peut affirmer la réalité de leur existence. Elle prennent place parmi les amauroses monoculaires, signalées par Parinaud, qu'on ne peut établir en dehors de l'affirmation du malade.

On peut encore rechercher si l'humeur aqueuse et le corps vitré ne sont pas le siège d'états traumatiques de la même nature, et si, d'autre part, certains symptômes subjectifs, comme l'altération du sens chromatique après l'ébranlement, étudié par Fabre (1), ne sont pas imputables aux œdèmes de la commotion.

A un autre point de vue, après avoir envisagé des faits isolés, on peut les considérer à l'état de groupement. On sait que la réunion de signes irido-ciliaires constitue le syndrome habituel caractéristique de la commotion. On peut encore examiner comment l'œil se comporte, quand il est soumis à l'ébranlement, en état de résistance moindre. Ces questions ont déjà été étudiées par tous les auteurs qui traitent de l'hystéro-traumatisme, de la simulation et des conséquences médico-légales de la contusion. Bien qu'elles aient leur intérêt en présence des faits de commotion, il ne semble pas qu'elles puissent tenir dans le cadre forcément restreint de ce travail.

1. Fabre. *Gazette hebdomadaire*, 36.

CONCLUSIONS

I. — Il existe certaines altérations traumatiques légères de l'œil auxquelles peut convenir le nom de commotion. Ce sont des « changements temporaires, souvent notables mais non durables », de simples désordres passagers caractérisés par « une suspension temporaire des propriétés, usages et fonctions des parties ébranlées » (Verneuil).

Elles apparaissent immédiatement après le traumatisme comme une conséquence directe de l'ébranlement, puis s'atténuent et disparaissent sans laisser de traces. Leur durée est très courte.

II. — On s'est beaucoup occupé au siècle dernier de savoir si la commotion et la contusion étaient une seule et même chose. Verneuil se refusait à ranger la commotion dans l'ordre des lésions traumatiques et la considérait comme une dépression fonctionnelle simple sans fondement anatomique. La contusion au contraire comportait toujours par définition même, des lésions grossières et évidentes. L'étude de la commotion de l'œil permet de résoudre ces questions.

Les altérations de la commotion, invisibles dans les autres organes, sont, dans l'œil, bien perceptibles,

grâce à la transparence des milieux. Elles apparaissent à l'observateur sous forme d'opacités faciles à déceler dans la rétine, dans la cornée, dans le cristallin. Elles sont dues à une infiltration de sérosité qui se produit sans effraction de tissu, par suite d'une déchéance nerveuse transitoire. La constatation de cet œdème fait la preuve de l'identité de nature des deux processus de commotion et de contusion. Là où on ne peut le constater comme dans l'iris ou le corps ciliaire, tout nous permet de le supposer : l'analogie des symptômes, leur évolution semblable, leur peu de durée, leur parfaite régression.

IV. — Certains aspects de commotion très différents des autres peuvent être observés au niveau des muscles de l'iris et du corps ciliaire.

Au lieu d'une dépression on constate parfois un état de contracture et de spasme. Il ne s'agit plus ici d'un phénomène de commotion pure, mais d'un fait particulier au tissu musculaire et à ses réactions. Aussi s'il est facile de prévoir l'effet d'un œdème qui rend opaques la rétine, la cornée ou le cristallin, en revanche on ne sait jamais comment se manifestera la commotion irido-ciliaire, bien qu'ici encore la règle soit plus fréquente que l'exception.

V. — Les états de commotion de l'œil sont des altérations traumatiques légères, caractérisées par des troubles neuro-vasculaires qui aboutissent à la formation d'un œdème transitoire et se manifestent par des signes de dépression fonctionnelle.

VI. — La considération d'un ensemble appelé

commotion de l'œil ne constitue pas un abus de groupement.

Les éléments de cet ensemble se rapprochent et s'unissent par un grand nombre de caractères communs (origine, apparition, nature des altérations, localisations, etc.).

D'autre part ils se séparent nettement des autres ordres de phénomènes et en particulier de ceux qui reviennent à la contusion. Tandis que celle-ci étudie des ruptures de substance, des bouleversements anatomiques : déchirures de l'iris, luxations du cristallin, hémorragies et décollements de la rétine, etc., qui concourent à des diminutions permanentes de fonctions ; la commotion se borne à des infiltrations séreuses, de résorption facile et sans suites durables.

L'étude à part des phénomènes de commotion en général et des états isolés de commotion de l'œil paraît donc justifiée.

Vu : le président de la thèse,

DE LAPERSONNE

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Asmus.* — Un décollement de la rétine. Düsseldorf, 1906.
- Arlt.* — Verletzungen des Auges.
- Ayres.* — Cincinnati. Lancet clin., 1891.
- Berlin.* — Klin. Monatsb. für Augenh., 1873.
- Bouchart.* — Rev. d'opht., 1901.
- Brailey.* — Transac. of the opht. soc. V.
- Caudron.* — Th. Paris 1889.
- Cooper.* — On wounds and injuries of the eye. London.
- Chaillous et Polack.* — Clin. opt., 1886, une observation de cataracte fugace.
- Denig.* — Arch. für Augenh. XXXIV. I.
- De Lapersonne.* — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1905-1906, inédit.
- Encyclopédie. T. IV.
- Fabre.* — Gaz. hebdom., 1873.
- Forgeot.* — Th. Montpellier, 1892.
- Franke.* — Græfes Arch., 1886.
- Fuchs.* — Wien. clin. Wochenschr., 1888.
- Fuchs.* — Manuel.
- Haab.* —
- Hensen et Welkers.* — Arch. f. Opht. XIX.
- Linde.* — Centralblat. f. Aug. 1897.
- Leber.* — Traité, 1903.

- Leplat.* — Liège 1904.
- Magnus.* — Rev. Gén. d'opht., 1888.
- Nagel.* — Oc. Med. times, 1903.
- Norman-Hansen.* — An. doc., 1897.
- Nicollé.* — Th. de Lyon, 1901.
- Onken.* — Zeitschr. für Augenh. Bd. XIV.
- Parinaud.* — Œuvres.
- Pfalz.* — Un décollement de la rétine, 1904.
- Praun.* — Verletzungen des Auges, 1899.
- Panas.* — Communications. Congrès, 1887.
- Schlosser.* — München, 1887.
- Schmidt.* — Rimpler Arch. f. Augenh. Bd XII.
- Stein.* — Centralblatt.
- Siegfried.* — Beitrage Zür. Augenh. Bd XXII.
- Sous.* — Journ. médical Bordeaux, 1892.
- Terrien.* — Leçons clin. Commotion rétinienne, 1907. Th.
Paris, 1898.
- Toufesco.* — Th. Paris, 1905.
- Tepliaschine.* — Changements histologiques de la rétine après
traumatisme. Kasan.
- Tscherning.* — Div.
- Villard.* — Clin. opht., 1905.
- Vossius.* — Grœf. Arch. XXXV.
- Weill.* — Un décollement de la rétine. Strasbourg, 1906.
— Und Klingelhæffer. Arch. f. Augenh XXXIX de
De Wecker et Landolt. — Traité.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	7
Commotion en général et commotion de l'œil.....	12
<i>Commotion des organes transparents.</i>	
Commotion de la rétine.....	21
Complications.....	42
Rétinite de Haab.....	42
Détachement après œdème de la rétine. Détachement tardif isolé. Détachement post-traumatique.....	47
Commotion du cristallin.....	56
Commotion de la cornée.....	63
Commotion des organes non transparents. Commotion de l'iris.....	68
Commotion de la zone de Zum.....	78
Commotion du corps ciliaire.....	82
Troubles de la musculature ciliaire.....	85
1 ^{re} Contracture du muscle ciliaire.....	87
Contracture avec production de myopie ou destruction d'hypermétropie.....	87
Contracture du muscle ciliaire et astigmatisme dans la commotion.....	96
2 ^o Paralysie du muscle ciliaire.....	99
Modification de la tension intra-oculaire.....	104
<i>Autres faits de commotion</i>	
Commotion choroïdienne du nerf optique et états divers.....	111
CONCLUSIONS.....	115
BIBLIOGRAPHIE.....	118

